

**Differentialpsychologie und
experimentell-psychopathologische Modelle
der reaktiven Depression**

Günter Bayer

1976

Aus der Abteilung für Klinische Psychologie des Psychologischen
Instituts der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. W. Rutollo

T H E M A

DIFFERENTIALPSYCHOLOGIE UND EXPERIMENTELL-PSYCHOPATHOLOGISCHE
MODELLE DER REAKTIVEN DEPRESSION

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades für
Philosophie der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Günter Bayer

1976
München

Referent: Prof. Dr. W. Butollo

Coreferent: Priv. Doz. Dr. W. Tunner

Tag der mündl. Prüfung: 29. 7. 1976



" Face the inevitable but do not try to avoid it! "

Fritz Perls



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555611_0026

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. Einleitung.....	1
2. Differentialpsychologie der reaktiven Depression.....	3
2.1 Untersuchungen zu kognitiven Variablen.....	5
2.2 Psychomotorische Verlangsamung.....	7
2.3 Wahrnehmungspsychologische Untersuchungen.....	9
2.4 Untersuchungen anhand einfacher Lernparadigmata.....	12
2.5 Untersuchungen zum Interaktionsverhalten.....	15
2.6 Forschung zu depressionsauslösenden biographischen Ereignissen.....	16
2.7 Arbeiten zu peripheren physiologischen Variablen.....	18
3. Verhaltenstheoretische Modellvorstellungen zur reaktiven Depression.....	26
3.1 Das operante Bedingungsmodell Lewinsohns.....	26
3.2 Empirische Arbeiten zu Lewinsohns Modell.....	29
4. Seligmans Modell der gelernten Hilflosigkeit.....	34
4.1 Der Bedingungsfaktor der Unkontrollierbarkeit.....	36
4.2 Effekte des Faktors Unkontrollierbarkeit im Tier- und im Humanexperiment.....	38
4.2.1 Auswirkungen auf den Erwerb von Flucht- und Ver- meidungsreaktionen.....	38
4.2.2 Effekte der Unkontrollierbarkeit auf andere Verhaltensweisen.....	40
4.2.3 Effekte der Unkontrollierbarkeit von nichttrauma- tischen Ereignissen.....	41
4.2.4 Unkontrollierbarkeit und kognitives Defizit.....	42
4.2.5 Emotionale und physiologische Effekte der Unkontrollierbarkeit.....	43
4.2.6 Faktoren, die im Humanversuch die Effekte der Unkontrollierbarkeit modulieren.....	47
4.3 Die Theorie der gelernten Hilflosigkeit.....	50
4.3.1 Alternative Erklärungsansätze zur gelernten Hilflosigkeit.....	52

4.4	Gelernte Hilflosigkeit als hypothetisches Modell der reaktiven Depression.....	50
4.4.1	Analogien zwischen reaktiv depressiver Symptomatik und Verhaltensmerkmalen der Hilflosigkeit.....	50
4.4.2	Vermutete ätiologische Faktoren der Depression und Bedingungsfaktoren der Hilflosigkeit.....	62
4.4.3	Therapeutische Strategien, die auf dem Rationale der "Therapie" im Analogexperiment basieren.....	64
4.4.4	Analogiewert des Modells.....	65
5.	Experimenteller Teil.....	67
5.1	Fragestellungen und Designprobleme bei der Realisierung gelernter Hilflosigkeit im Humanversuch.....	67
5.2.	Das experimentelle Design.....	72
5.3	Die Stichprobe der Versuchspersonen.....	73
5.4	Versuchsaufbau und Versuchsablauf.....	75
5.5	Die Erhebung der Meßmittel.....	81
5.6	Beschreibung der Gruppendaten vor Beginn des Treatment.....	82
5.7	Beschreibung der Effekte des Treatment.....	85
5.8	Beschreibung der Effekte des Treatments auf Nachtest I und Nachtest II.....	90
5.9	Diskussion der Ergebnisse, Einordnung und Forschungsvorschläge.....	115
6.	Literaturverzeichnis.....	123
7.	Anhang.....	143

1. Einleitung

Die, in neueren epidemiologischen Arbeiten (Silverman 1969) festgestellte Zunahme der Häufigkeit depressiver Störungsformen findet nur zögernd ihren Niederschlag in der klinisch-psychologischen Forschung. Im Gegensatz zu anderen neurotischen Störungen, wie den Phobien oder den Zwangsneurosen ist die reaktive Depression selten Gegenstand empirischer, deskriptiver Arbeiten, dafür umso häufiger Gegenstand von methodisch aufwendigen, aber nicht selten verfrühten oder wenig erfolgreichen Klassifikationsversuchen geworden. Diese Diskrepanz zeigt sich auch in der Theoriebildung, die sporadisch, schulenabhängig und in meist schwer falsifizierbarer Form erfolgte. Hier besonders fehlte der Anstoß durch differentialpsychologische Forschungen und tierexperimenteller Störungsmodelle, der zu begründeten und überprüfbaren Interventionsstrategien hätte führen können.

Der Zustand der deskriptiven Forschung war bis zum Erscheinen von Grinkers (1961) Studie dadurch gekennzeichnet, daß die Basisdaten - meist psychiatrische Ratings, psychometrische Skalen und Ergebnisse der klinischen Interviews - dem ätiologisch formulierten Rahmen der psychiatrischen Nosologie folgten. Erst in dieser Studie wurden die deskriptiven Kategorien von impliziten psychodynamischen und ätiologischen Vorstellungen gelöst und wichtige Datenbereiche der Verhaltensbeobachtung und des standardisierten Interviews mit einbezogen. Jedoch auch in der Folgezeit gab es Versuche (Kielholz 1966), direkt aus der klinischen Phänomenologie depressiver Störungen her Behandlungsvorschläge zu entwickeln.

Auch die Klassifikationsversuche depressiver Störungen haben zu erheblicher terminologischer Verwirrung beigetragen. Neben variierenden Definitionen des Oberbegriffs wurden eine unüberblickbare Zahl von Subkategorien der Depression vorgeschlagen. Depression wurde als Stimmung, als Symptom, Syndrom und als nosologische Einheit behandelt. Eine kurze Liste der depressiven Subkategorien umfaßt psychotische, neurotische, reaktive, Involutionen-, agitierte, endogene, akute, chronische und phasische Depressionen. Auch die APA Klassifikationsvorschläge orientieren sich hier am Konzept der Dichotomie in endogene und reaktive

Formen der Störung, die sich durch ihre vermutete Ätiologie unterscheiden. Eine Anzahl von faktorenanalytischen Arbeiten versuchten eine Antwort darauf zu finden, ob Depression ein einheitliches oder ein binäres Phänomen darstellt. Die Rezeption dieser Arbeiten war unterschiedlich. Während Mendels (1970) die beiden üblicherweise gefundenen Hauptfaktoren als Beleg für die Existenz der endogenen und der reaktiven Form der Depression ansieht, kommt Costello (1970) zu einer gegenteiligen Einschätzung. Die Tatsache, daß zwei unabhängige Symptomcluster identifiziert werden konnten unterstützt nicht unbedingt die Dichotomie in reaktive und endogene Formen, da aus unabhängigen Symptomclustern nicht auf eine unterschiedliche Ätiologie geschlossen werden kann. Diese Kritik erscheint umso berechtigter, als einzelne Symptome dieser Studien in sorgfältigen differentialpsychologischen Untersuchungen nicht objektiviert werden konnten. Costello (1970) illustriert das am Beispiel der Durchschlafstörungen.

Einige Autoren (Lazarus 1968; Lewinsohn 1968) siedeln angesichts dieses Status der Klassifikationsbemühungen beide Formen der Depression auf einer unipolaren Intensitätsdimension an. Dieses Vorgehen dürfte jedoch zumindestens solange verfrüht sein, bis die Ergebnisse physiologischer und biochemischer Forschung in die Klassifikation Eingang finden und das dichotome Konzept in seiner prädiktiven Validität getestet worden ist.

Pragmatisch ist die Forschung dem dichotomen Ansatz längst gefolgt und untersucht biochemische und pharmakologische Fragestellungen auf der einen, verhaltenspsychologische Modelle auf der anderen Seite. Da in diesem Forschungsbereich seit Lewinsohn (1968) und Seligman (1971) erstmals testbar formulierte Modelle der reaktiven Depression vorliegen, soll im theoretischen Teil dieser Arbeit die differentialpsychologische Forschung und die experimentelle psychopathologische Forschung zu dieser Störung referiert werden.

2. Differentialpsychologie der reaktiven Depression

Eine der offensichtlichen Aufgaben klinisch-differentialpsychologischer Forschung liegt in der detaillierten Deskription klinischer Populationen hinsichtlich ihrer Verhaltensmerkmale und Verhaltensabläufe in standardisierten Testsituationen. Die psychiatrisch-klassifikatorische Forschung beschreibt das Syndrom der reaktiven Depression global in Abhebung zur endogenen Form (Hippius und Selbach 1969) in folgenden Merkmalen: weniger motorisch verlangsamt, weniger stark verstimmt, weniger Interesseverlust, weniger somatische Symptome, weniger Durchschlafstörungen, weniger Gewichtsverlust, weniger Schuldgefühle, geringere Suizidgefährdung

stärkere Reaktionen auf die Umgebung, mehr störungsauslösende Ereignisse, stärkere Selbstabwertung und stärkere Angstsymptome. Es liegt auf der Hand, daß eine derart abstrakte, das Konstruktverständnis der Rater und Interviewer reflektierende Deskription weder die Störung entlang allgemeinpsychologischer Dimensionen abbilden, noch ätiologisch möglicherweise relevante Variablen einengen kann und auch zu einer therapiebezogenen Modellbildung kaum beiträgt.

Experimentelles Vorgehen im Rahmen der klinischen Differentialpsychologie stößt jedoch auf eine Reihe von methodischen Problemen (Butollo 1976).

Der einfachste Fall des differentialpsychologischen Experiments, der Vergleich der durchschnittlichen Meßwerte einer klinischen Stichprobe mit denen einer Kontrollpopulation verletzt das Prinzip der zufälligen Zuteilung der Probanden der gleichen Grundgesamtheit auf die Versuchsgruppen vor der experimentellen Variation der unabhängigen Variablen. Es ist deshalb keine ursächliche, sondern nur eine korrelative Interpretation der erhaltenen Differenzen möglich.

Weitere Schwierigkeiten entstehen bei der Realisierung von differentialpsychologischen Quasiexperimenten durch die Heterogenität des Störungsgrades und der Symptomatik innerhalb der

klinischen Gruppen, die die Interpretation von Mittelwertsunterschieden in Frage stellen kann. Die Homogenität dieser Gruppen scheitert häufig nicht zuletzt an der uneindeutigen Definition diagnostischer Klassifikationsvariablen.

Häufig können kovariierend gestörte Funktionen den experimentellen Effekt beeinflussen und so die Interpretation gefährden.

Schließlich ist der Kontrollgruppengestaltung in differentialpsychologischen Quasiexperimenten erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. Um erhaltene Mittelwertsunterschiede gegenüber einer einfachen Devianzhypothese abzusichern, sollte die Kontrollpopulation ähnliche sekundäre Beeinträchtigungen wie die klinische Gruppe aufweisen. Störungsspezifische Unterschiede lassen sich daher vor allem anderen klinischen Gruppen gegenüber nachweisen.

Obwohl also derartige Studien keine ätiologischen Faktoren identifizieren können und damit induktiv keine relevanten unabhängigen Variablen zur Modellbildung beitragen können, beschreiben sie das Gefüge der untersuchten Störung.

Liegt dann ein formuliertes Bedingungsgefüge der betreffenden Störung vor, wird man jedoch deduktiv die Ergebnisse differentialpsychologischer Untersuchungen anhand ihrer Analogie zu den abhängigen Variablen mit einbeziehen.

Meist ist auch dann erst der Aufwand berechtigt, die klinische und die Kontrollpopulation gemeinsam einem echten Experiment auszusetzen, das vermutete ätiologische oder verhaltenssteuernde Variable variiert.

Das oben Gesagte gilt allerdings nur für Arbeiten, in denen die klinische Population direkt im Experiment erfaßt wird. Werden nur analoge, z.B. fragebogenselegierte Populationen untersucht, so muß die Generalisierungsfähigkeit der Ergebnisse auf klinische Populationen replikativ überprüft werden.

Ähnliches gilt, wenn analoge emotionale Reaktionsmuster, wie etwa provozierte Trauerreaktionen die Basis differentialpsychologischer Verallgemeinerungen bilden.

Weiterhin wird eine Bewertung der im folgenden vorgestellten differentialpsychologischen Forschungsergebnisse häufig dadurch erschwert, daß viele Studien keine theoriegebundenen Fragestellungen bearbeiten, häufig die Klassifikationsmerkmale der depressiven Stichprobe nicht beschrieben werden und vielfach die depressive Stichprobe nur eine Kontrollgruppe innerhalb von Hypothesen konstituiert, die im Hinblick auf andere klinische Populationen aufgestellt wurden.

2.1. Untersuchungen zu kognitiven Variablen

Allgemeine intelligente Leistungsfähigkeit

Generell können zwei Methoden verwendet werden, um den Zusammenhang zwischen Depression und intellektueller Leistung direkt zu bestimmen: der Vergleich des prämorbid IQ mit dem während der Zeit intensiver depressiver Gestörtheit und der Vergleich des IQ vor und nach erfolgreicher Behandlung. Payne (1961) konstatiert jedoch in seinem Sammelreferat, daß die erste Vorgehensweise nie realisiert wurde.

Endogen-Depressive zeigen überdurchschnittliche prämorbid IQs und unterdurchschnittliche Werte während der depressiven Phase (Payne 1961). Entsprechende Daten liegen für reaktiv-Depressive nicht vor. Sie zeigen während Krankheitsperioden überdurchschnittlich Scores in Intelligenztests, es werden jedoch keine prämorbid IQs berichtet.

Das konsistente Ergebnis mehrerer Studien (Callagan 1952) besteht in einer Erhöhung des IQ bei endogen-Depressiven nach erfolgreicher Behandlung. Für reaktiv-Depressive fehlen entsprechende Daten.

Keine der Studien, die klinische Kontrollgruppen verwendeten konnte depressionsspezifische intellektuelle Einbußen nachweisen. Das kognitive Defizit endogen-Depressiver während der Krankheitsperioden spiegelt entweder die Intensitätsdimension der Störung oder gründet sich z.B. im Vergleich mit schizophrenen Kontrollgruppen auf unterschiedliche gestörte Funktionen.

Speed Faktoren

Studien, die eine Reihe von Speed-Maßen erhoben (Entscheidungs-

zeit, Reaktionszeit bei Wortassoziation) konnten wiederum nur für endogen-Depressive (Payne und Hewlett, 1960) eine Verlangsamung der intellektuellen Speedfunktionen gegenüber Normalen und Neurotikerkontrollgruppen zeigen.

Studien, die depressive Verstimmtheit in einer Normalpopulation induzierten, konnten keine Unterschiede zwischen "depressiven" und Kontrollpersonen hinsichtlich intellektueller Geschwindigkeit nachweisen (Velten 1968).

Fragebogenselegierte Studentenpopulationen untersuchte Miller (1974). Depressive unterschieden sich von Kontrollgruppen bei der Lösung von Anagrammen sowohl hinsichtlich Speedmaßen - der Latenz der Lösungen, als auch hinsichtlich der Anzahl richtiger Lösungen bei Zeitbegrenzung.

Zwei Hypothesen werden zur Erklärung verlangsamer kognitiver Speedfunktionen angeboten, konnten in den vorgestellten Untersuchungen jedoch nicht getestet werden. Korboot und Yates (1973), sowie Payne (1973) schlagen eine Interferenzhypothese vor und machen aufgabenirrelevante Kognitionen für die Verlangsamung verantwortlich, während Miller (1974) eine Hypothese reduzierter Motivation auf Grund reaktionsunabhängiger Verstärkungswahrnehmung im Rahmen des Modells der gelernten Hilflosigkeit favorisiert.

Gedächtnisfunktionen

Einige Arbeiten haben die Fähigkeit Depressiver untersucht, Definitionen unbekannter Worte zu lernen (Walton et al. 1959; Teasdale und Beaumont 1971). Sie konnten zeigen, daß sowohl reaktiv, als auch endogen Depressive gegenüber Normalen und Kontrollgruppen von Nichtorganikern Gedächtnisstörungen haben. Diese Studien waren jedoch hinsichtlich Alters- und Intelligenzvariablen schlecht kontrolliert.

Henry et al. (1973) konnten einen Zusammenhang zwischen gestörten Funktionen des Langzeitgedächtnisses und depressiver Verstimmtheit für beide Depressionsformen plausibel machen. In einer Wortreihenlernaufgabe (1971) kovarierte die Leistung in den ersten Durchgängen nicht mit Depressionscores, wohl aber die Leistung in späteren Durchgängen. Bei der freien Wiedergabe einer Anzahl von Items, die die Kapazität des

Kurzzeitspeichers überschreiten, korrelierten Depressionsscores ebenfalls mit der Leistungsverminderung (1973).

Henry et al. (1973) interpretierten diese Befunde als Anzeichen für eine gestörte Informationsübertragung vom Kurzzeit- in den Langzeitspeicher. Auch diese Befunde sind gegenüber einer Hypothese defizitärer Motivation nicht abgesichert.

Auch Paynes (1973) Ergebnisse einer verminderten Leistung von Depressiven in Wortflüssigkeitstests, die er als Funktion von Prozessen des "scanning" und des Informationszugriffs im Langzeitspeicher verstanden wissen will, sind nicht gegenüber der konkurrierenden Hypothese einer verlangsamten Wortwiedergabe untersucht.

Diskriminationslernen

Martin und Rees (1966) verglichen Reaktionszeiten und Muskelaktionspotentiale für Depressive und eine normale Kontrollgruppe in einer Diskriminationsaufgabe. Die klinische Gruppe wies kaum eine Diskriminationsleistung zwischen verschiedenen Lichtern auf, denen nie oder aber immer ein Ton gefolgt war. Die endogen-Depressiven diskriminierten gegenüber der KG am schlechtesten.

Miller et al. (unveröff.) testeten depressiv-ängstliche, ängstliche und normale Studentengruppen mittels einer figuralen Diskriminationsaufgabe. Die depressiv-ängstliche Gruppe benötigte mehr Durchgänge bis zum Erlernen der Aufgabe, als die beiden anderen Gruppen, die sich nicht voneinander unterschieden.

Auch diese beiden Arbeiten beschreiben bisher keine depressions-spezifischen Diskriminationsdefizite und können keine Auskunft über die Beteiligung motivationaler Variablen am Ergebnis gebe.

2.2. Psychomotorische Verlangsamung

Da motorische Verlangsamung als eines der Hauptsymptome Depressiver angesehen wird versuchten eine Anzahl von Arbeiten diese Fragestellung zu objektivieren.

Endogen Depressive sind gegenüber normalen Kontrollgruppen anhand motorischer Testergebnisse wie Zahlensymboltests, Tapping Test, Reaktionszeitmessungen deutlich verlangsamt. (Hall und Stride 1954; Huston und Senf 1952; Friedman 1964).

Die psychomotorische Verlangsamung Depressiver besserte sich nach

erfolgreicher klinischer Behandlung sowohl hinsichtlich Reaktionszeit (Hall und Stride 1954), als auch im Zahlensymboltest (Fisher 1949).

Die Differenzierung endogen Depressiver, reaktiv Depressiver und normaler Versuchspersonen gelang Martin und Rees (1966). Die Reaktionszeiten unterschieden sich in dieser Reihenfolge. In einem zweiten Experiment konnten reaktiv Depressive und Normale jedoch nicht getrennt werden.

Sowohl Friedman (1964), als auch Martin und Rees (1966) berichten, daß für Depressive die letzte Reaktionszeit einer Serie von Messungen langsamer als die erste und auch die Variabilität der Reaktionszeiten gegenüber Normalen erhöht ist. Beide schlagen dafür eine Reihe möglicher Erklärungen vor:

- Depressive ermüden gegenüber der KG schneller
- motivationale oder Konzentrationsdefizite
- die physiologische Reaktionsbereitschaft ist bei ihnen eingeschränkt

Nur die erste dieser drei Hypothesen ist empirisch untersucht worden.

Drei Untersuchungen, die klinisch schwer gestörte psychiatrische Kontrollgruppen mit einbezogen relativieren jedoch die Befunde der oben genannten Studien. Shapiro und Nelson (1955), Payne und Hewlett (1960), sowie Beck et al. (1962) fanden anhand einer Reihe von psychomotorischen Tests zwar, daß reaktiv Depressive gegenüber Normalen nicht oder kaum verlangsamt sind, beim Vergleich von Gruppen endogen Depressiver mit Schizophrenen und gemischten Neurotikergruppen lassen sich die Ergebnisse jedoch nur dahingehend interpretieren, daß der Grad der motorischen Verlangsamung mit der Schwere der klinischen Störung korreliert und daher kein Spezifikum der Depression darstellt.

Der Ablenkungseffekt

Foulds (1952), sowie Shapiro et al. (1958) konnten bei der Untersuchung der Hypothese, daß die motorische Verlangsamung Depressiver aus einer Beschäftigung mit internen, affektiven Stimuli resultiert, zeigen, daß Ablenkung von außen die Leistungen von endogenen und reaktiven Depressionen steigert.

Dieser Effekt wurde auch bei Angst- und Zwangsneurotikern gefunden, die hohe Depressionsscores aufwiesen. Zur Abschätzung der Depressionsspezifität des Effekts fehlen weitere Arbeiten, die weitere Gruppen mit andersartiger Psychopathologie

einschließen (Mandler und Watson 1966).

Geschätzte und objektivierte Verlangsamung

Depressive stufen ihre eigene motorische Leistung sowohl prädiktiv, als auch nach der motorischen Aufgabe schlechter ein, als diese tatsächlich ausfällt. Diese Diskrepanz konnten Colbert und Harrow (1968) anhand von Selbsteinschätzungen und psychiatrischen Ratings nachweisen. Auch Friedman (1964) fand, daß reaktiv Depressive ihre Leistung im Tapping Test gegenüber Normalen unterschätzten und nicht verläßlich vorhersagen konnten.

Loeb et al. (1971) erhielten ähnliche Resultate in einer zeitbegrenzten Kartensortieraufgabe. Normale und reaktiv Depressive unterschieden sich nicht in der Lösungsgeschwindigkeit, die letzte Gruppe unterschätzte jedoch ihre Leistung in Richtung Verlangsamung.

Trotz der Anerkennung, die eine motorische Verlangsamung als depressionspezifisches diagnostisches Kriterium gefunden hat, konnten also experimentelle Arbeiten dies differentialpsychologisch vor allem gegenüber schwer gestörten klinischen Gruppen nicht nachweisen. Motorische Verlangsamung ist danach wohl eher als Index der Intensität einer klinischen Störung anzusehen. Endogen Depressive sind motorisch langsamer als Normale oder Neurotikergruppen. Die steuernden Prozesse dieser Verlangsamung, die eher gegen Ende einer Aufgabe auftritt, insbesondere motivationale Variablen sind nicht untersucht. Reaktiv Depressive unterscheiden sich in ihrer motorischen Geschwindigkeit von endogenen Formen, nicht unbedingt jedoch von Normalpersonen. Sie unterschätzen ihre Leistung in psychomotorischen Tests und überschätzen ihre Verlangsamung. Ablenkende äußere Reize verbessern die motorische Geschwindigkeit Depressiver. Die Depressionsabhängigkeit des Effekts ist jedoch unzureichend untersucht.

2.3. Wahrnehmungspsychologische Untersuchungen

Schmerz- und Ermüdungswahrnehmung

Zur Schwellenbestimmung bei aversiver Reizung existieren zwei Studien, die anhand von Hitzereizen (Hemphill et al. 1952; Hall und Stride 1954), sowie anhand von ergometrischen Belastungsversuchen, die Schmerz- bzw. Ermüdungsschwellen depressiver Gruppen differentialpsychologisch ermittelten. Als Schwellenindikatoren dienten verbale Berichte und die Fluchtpunkte. Die erste Arbeit bestimmte aufsteigend den Schmerzpunkt mittels des verbalen Berichts und den Fluchtpunkt. Endogen Depressive gaben erhöhte verbale Berichte für den Schmerzpunkt ab. Eine Gruppe unselektierter Neurotiker unterschied sich nicht von der Gruppe reaktiv Depressiver. Ähnliche Ergebnisse zeigen die Gruppen am Fluchtpunkt. Viele Depressive verbalisierten keinen Schmerz vor dem Fluchtpunkt.

Dieses Phänomen fand auch die zweite Arbeit (Hall und Stride 1954). Endogen Depressive, aber auch Schizophrene hatten Neurotikerkontrollgruppen gegenüber erhöhte Schmerzschwellen und Fluchtpunkte. Nachtherapeutisch erniedrigten sich die Schwellen im Vergleich zu unbehandelten bzw. ungebesserten Patienten bei gebesserten endogen Depressiven.

Hemphill et al. (1952) fanden erhöhte subjektive Ermüdungsschwellen und erhöhte Gesamtleistung am Ergographen sowohl bei reaktiven, als auch bei endogenen Depressionen gegenüber Neurotikerkontrollgruppen - ein Ergebnis, das überrascht und mit klinischen Beschreibungen kontrastiert. Wiederum verbalisierten Depressive nur zu 20% subjektiv Ermüdungserscheinungen, bevor sie nicht mehr weiterarbeiten konnten.

Venables und Tizard (1956) berichten ein kontinuierliches Ansteigen der Arbeitsgeschwindigkeit am Ergographen bei einer depressiven Population, verglichen mit einer Gruppe Schizophrener. Sie interpretieren diesen Befund derart, daß sich die reaktive Hemmung in der ersten Gruppe langsamer aufbaut. Zu diesem Konzept existieren jedoch keine Untersuchungen.

Die berichteten Untersuchungen, ebenso wie die im folgenden Abschnitt referierten konfundieren jedoch zwei Variablen. Sie können zu keinen getrennten Aussagen hinsichtlich der Sensitivität und der Reaktionskriterien der beteiligten Gruppen treffen.

Arbeiten, die dieses Problem, etwa durch die Verwendung multipler Indikatoren zu bearbeiten versuchen, fehlen meines Wissens.

Visuelle Wahrnehmung

Eine erniedrigte Kippfrequenz von Umkehrfiguren berichtet Friedman (1964) bei endogenen Depressiven, während Velten (1968) keinen Unterschied zwischen einer Gruppe mit induzierter "Depression" und einer normalen Kontrollgruppe fand.

Dixon und Lear (1962) stellten bei Depressiven erhöhte Erkennungsschwellen für emotionale Wörter gegenüber psychiatrischen Kontrollgruppen in einer Wahrnehmungsabwehraufgabe fest. Ebenfalls erhöhte Erkennungsschwellen für tachistoskopisch dargebotene einfache Bilder fanden Friedman (1964), sowie Payne und Hewlett (1960) bei verschiedenen Depressionsformen gegenüber Normalen, bzw. psychiatrischen Kontrollgruppen. Ob diese Unterschiede Wahrnehmungsmechanismen oder verlangsamenden Reaktionskriterien zuzuschreiben sind, wurde nicht untersucht. Eine Interpretation im ersten Sinne erschiene depressionstheoretisch relativ bedeutungslos, während eine gesicherte Interpretation im Sinne verzögernder Reaktionstendenzen theoretisch integriert werden könnte.

Bei Untersuchungen zur räumlichen Wahrnehmung konnte Wapner (1957) wie auch Fisher (1964) zeigen, daß Personen mit induzierter "depressiver" Verstimmung den subjektiven Horizont niedriger legen, als das Personen nach Erfolgserlebnissen tun. Rosenblatt (1956) bestätigte diesen Effekt für reaktive Depressionen Normalen gegenüber.

Arbeiten zum Zusammenhang zwischen depressiver Verstimmung und Zeitschätzung, bzw. Zeiterleben (Dilling und Rabin 1967; Mezey und Cohen 1961; Wohlford 1966) legen nahe, daß sich mit stärkerer Verstimmung die Zeitperspektive verkürzt und die Schätzung langer Zeitintervalle verschlechtert; eine Depressionspezifität der Befunde konnte mangels psychiatrischer Kontrollgruppen nicht nachgewiesen werden.

Im Wesentlichen können die wahrnehmungspsychologischen Befunde durch zwei konkurrierende Hypothesen zusammengefaßt werden. Entweder zeichnen sich Depressive durch ein motivationales Defizit äußerer Stimulation gegenüber aus oder sie haben erhöhte Reaktionskriterien für verbale und motorische Reaktionen.

Eine Gewichtung hinsichtlich des Erklärungswerts dieser beiden Hypothesen für die vorliegenden Befunde ist wegen der Anlage und der methodischen Qualität der referierten Arbeiten nicht möglich.

2.4. Untersuchungen anhand einfacher Lernparadigmata

Klassisches Konditionieren

Astrup (1962) referiert eine große Anzahl russischer Arbeiten aus diesem Forschungsbereich. Er faßt die Ergebnisse dahingehend zusammen, daß bei endogen Depressiven unkonditionierte Reaktionen (Vasokonstriktion bei Kältestimulation, PGR bei elektrischer Stimulation) inhibiert sind. Bei einer Gruppe "neurotisch" Depressiver konnten dies Kielholz und Beck (1962) für Maße der peripheren Vasokonstriktion gegenüber einer normalen Kontrollgruppe replizieren.

Ban (1964) berichtet, daß russische Arbeiten bei Depressiven verminderte Konditionierbarkeit fanden. Da ein Teil dieser Studien jedoch sich eigentlich mit dem Erwerb und der Extinktion von Instruktionskontrolle über einfache motorische Tätigkeiten befaßt (Protopopov; Ivanov-Smolensky 1925, 1928), ist diese Schlußfolgerung schwer nachzuvollziehen.

Ban et al. (1966) untersuchten anhand elektrodermalen Reaktionen die Orientierungsreaktionen, die unkonditionierten Reaktionen, einfaches und differentielles Konditionieren bei verschiedenen depressiven Gruppen und einer normalen Kontrollgruppe.

Kontrollgruppe und reaktiv-Depressive unterschieden sich in den Amplituden der OR von den endogen, bzw. schizophren Depressiven. Dieses Ergebnis wiederholte sich bei den CR Amplituden.

"The qualitatively different OR behavior and the potential for disinhibition clearly differentiate the reactive depression from the other two pathological groups." (S.102)

Stewart et al. (1959) konnten anhand der Habituation elektrodermalen ORn, dem Erwerb und der Extinktion von CRn und anhand von UCRn endogen Depressive von einer Phobikerguppe, nicht jedoch von einer Schizophrenengruppe unterscheiden.

Weckowicz et al. (1972) schließlich fanden keinen Unterschied zwischen depressiven und normalen Personen in einer Reihe von

Experimenten zur Konditionierung des Lidschlagreflexes. Sie schließen, daß Depression "cannot be explained by such simple notions as internal inhibition or reactive inhibition" (S.248).

Untersuchungen zur operanten Verstärkung

Eine Reihe von Untersuchungen hat sich, von verhaltenstheoretischen Depressionsmodellen ausgehend, mit dem Zusammenhang zwischen Verstärkungsmenge und -qualität und Depression befaßt. Eine zweite Gruppe von Arbeiten thematisiert die Effekte von Erfolgs- und Mißerfolgserlebnissen und die Wahrnehmung von Verstärkungskontingenzen bei Depressiven.

Loeb et al.(1964), sowie Loeb et al.(1971) untersuchten die Effekte experimentell induzierter Erfolgs- und Mißerfolgserlebnisse auf Depressive und Normalpersonen in einfachen psychomotorischen Aufgaben. Eine klare Auskunft über Verhaltensänderungen ergeben sich in beiden Arbeiten nicht. In einigen Variablen (Stimmungsratings, Anspruchsniveau, Erfolg in einer Kartensortieraufgabe) wurden beide Gruppen durch Erfolg und Mißerfolg ähnlich beeinflusst. Andere Variablen (Erfolgsschätzung) wurden in den Gruppen unterschiedlich verändert. Innerhalb der Depressivengruppe wurden die Verstimmung durch Erfolg und Mißerfolg, die Erfolgsschätzung nur durch induzierten Erfolg und Anspruchsniveau, wie aktuelle Leistung nur durch Mißerfolg gesteuert. Wener und Rehm (1975) konnten dieses Ergebnis bestätigen. Uhes und David (1971) bestimmten den Zusammenhang zwischen der Anzahl von Stimuli, die normale Personen auf dem RSS (Cautela und Kastenbaum 1967) als positive Verstärker identifizierten und Selbstratings in einer Depressionsskala. Die Korrelationen zwischen beiden Skalen waren unbedeutend. Lazarus (1971) schlug daraufhin vor, vor allem die Qualität verstärkender Stimuli während Verstimmungsperioden zu untersuchen.

Zu dieser, wie auch den im folgenden besprochenen Arbeiten ist anzumerken, daß hier der Begriff der Verstärkung nur über Selbstaussagen operationalisiert wurde und nicht entsprechend der formalen Verstärkerdefinition anhand seiner Effekte bei kontingenter Darbietung auf Reaktionen validiert worden ist.

Lewinsohn und seine Mitarbeiter haben diese Fragestellung umfangreich erforscht (Lewinsohn und Libet 1972; Lewinsohn und Graf 1973; Lewinsohn und McPhillamy 1971; McPhillamy und Lewinsohn 1972a,b,c; Kleinknecht et al.1973).

Der übereinstimmende Befund war hier der, daß die Anzahl der als angenehm eingeschätzten Aktivitäten bei Depressiven, den Kontrollgruppen gegenüber eingeschränkt ist, sowohl was die absolute Anzahl eingegangener Aktivitäten, als auch, was die Wiederholung der positiv beurteilten Aktivitäten über eine Periode von 30 Tagen betrifft. (auch Lewinsohn 1975; Hammen und Glass 1975)

Lewinsohn und Libet(1972) versuchten über Kreuzkorrelationen zu bestimmen, ob die Aktivitätseinschränkung depressiver Verstimmung vorangeht oder umgekehrt. Die Reihenfolge der beiden Phänomene blieb in ihrer Arbeit ungeklärt und somit auch der methodisch fragwürdige Versuch, so eine Verursachungsrichtung angeben zu können. Therapeutische Studien favorisieren die erste Hypothese.

Da die oben zitierten Arbeiten neben normalen Kontrollgruppen auch eine Reihe psychiatrischer Kontrollgruppen umfaßten, scheint gesichert zu sein, daß neben einer Aktivitätseinschränkung auch eine verringerte Zahl positiv bewerteter Aktivitäten spezifisch bei Depressiven vorherrscht und nicht ein Ergebnis psychiatrisch gestörter Gruppen per se darstellt.

Miller und Seligman (1973), sowie Miller et al.(1974) arbeiteten über die Wahrnehmung von Verstärkungskontingenzen in fragebogen-selegierten Depressivengruppen. Sie zogen neben normalen Kontrollgruppen auch Gruppen fragebogenselegierter ängstlicher Personen heran.

Das Modell der gelernten Hilflosigkeit sagt für Depressive vorher, daß sie spezifisch die Verstärkung in Geschicklichkeitsaufgaben, nicht jedoch in reinen Zufallsaufgaben, als reaktionsunabhängig wahrnehmen. Dieses Modell wird weiter unten ausführlich dargestellt werden.

Als Indikator für die Verstärkungswahrnehmung verwendeten beide Arbeiten die Einschätzung des künftigen Erfolgs in beiden Aufgabentypen. Erfolg und Mißerfolg in beiden Aufgaben wurden experimentell manipuliert. Depressive veränderten ihre Erfolgs-

erwartungen in Geschicklichkeitsaufgaben weniger als die Kontrollgruppen; geringere Varianz der Erfolgsschätzung nach Erfolg und Mißerfolg korrelierten mit Fragebogenmaßen der Depression.

Bei Zufallsaufgaben unterschieden sich die Gruppen nicht bezüglich ihrer Erfolgsschätzungen.

Wurden die Gruppen hinsichtlich der in Fragebogen gemessenen Ängstlichkeit parallelisiert, ergab sich das gleiche Ergebnis für die Depressivengruppe.

Ängstliche und normale Personen unterschieden sich nicht in ihren Ergebnissen bei beiden Aufgabentypen. Die Autoren interpretieren das Ergebnis im Sinne der eingangs aufgestellten Hypothese. Replikationen an klinischen Populationen fehlen bisher. Nur sie könnten auch therapeutisch überprüfbare Hypothesen liefern.

2.5. Untersuchungen zum Interaktionsverhalten Depressiver

Verbalverhalten

Einige Studien haben versucht, in standardisierten Situationen nonverbales und Verbalverhalten Depressiver zu charakterisieren. Hinchcliffe et al. (1971) konnten zeigen, daß eine Gruppe stationär behandelter Depressiver im Vergleich mit einer Kontrollgruppe von Patienten einer chirurgischen Abteilung, die gut parallelisiert war, sich in einigen Indices des Verbalverhaltens unterschieden. Sie fanden weniger verbale Äußerungen, mehr persönliche und emotionale Äußerungen und höhere Zahlen für Negatoren wie nicht, nie usw.

Mehr negative Selbstbeschreibungen als normale Kontrollpersonen gab eine Gruppe reaktiv Depressiver in einer Gruppensituation ab (Bayer 1973).

Tibet und Lewinsohn (1973), Shaffer und Lewinsohn (1971), Killian (1971) und Stewart (1968) stellten mehrere Interaktionsindices für Verbalverhalten in Gruppensituationen auf. Diese Arbeiten konnten nachweisen, daß Depressive gegenüber Normalpersonen weniger Äußerungen abgeben, daß ihr Interaktionsverhalten wenig Reziprozität hat, d.h. abgegebene und erhaltene Äußerungen zueinander in einem Mißverhältnis stehen. Weiterhin

wurde festgestellt, daß Depressive sich an weniger Interaktionspartner wenden, sie weniger häufig verstärkende Äußerungen abgeben und sie mit längeren Latenzen kontingent reagieren. Ekman und Friesen (1975) teilten das nonverbale Verhalten in Gruppen in illustrierende und unthematische Handbewegungen ein. Depressive zeigten weitaus weniger illustrierende Handbewegungen, was sich jedoch bei klinischer Besserung nicht mehr bestätigte.

Ausnahmslos haben die Untersuchungen zum Verbalverhalten geringe differentialpsychologische Aussagekraft. Alle Arbeiten verglichen keine Gruppen mit andersartiger klinischer Psychopathologie mit den Ergebnissen der Depressiven und können so zu keinen depressionsspezifischen Aussagen kommen. Außerdem verwenden sie unterschiedliche Einteilungskriterien für die Klassifikation des Verbalverhaltens. Lewinsohn und seine Mitarbeiter interpretieren zudem a priori "verstärkende" Klassen von Äußerungen, ohne dies funktional, etwa an der Äußerungsrate des Interaktionspartners abzusichern.

2.6. Forschung zu depressionsauslösenden biographischen Ereignissen

Trotz der großen Anzahl von Arbeiten, die die "life event" Forschung in den letzten Jahren veröffentlichte, sind die Ergebnisse kaum zu interpretieren. Der Anspruch, den diese Arbeiten verfolgen, nämlich depressionsauslösende Ereignisse zu identifizieren, also den ätiologischen Stellenwert von Elternverlusten, Arbeitsplatzwechsel, Umzügen usw. zu bestimmen, muß aus methodischen Gründen uneingelöst bleiben.

Aus dem post hoc von biographischen Ereignisses kann legitimerweise kein propter hoc gefolgert werden, da auch bei konsistenten Ergebnissen ursächliche Drittvariable nicht ausgeschlossen werden können. Zudem werden keine Verlaufsstudien berichtet; alle Untersuchungen haben vielmehr retrospektiven Charakter, was zusätzliche Validitäts- und Reliabilitätsprobleme bei der Erhebung der "life events" aufwirft.

Die Ergebnisse dieses Forschungsbereichs besagen zusammengefaßt, daß Depressive in einem Zeitraum von 6 - 12 Monaten, bevor sie Therapie beanspruchen, mehr einschneidende biographische Ereignisse erleben als normale Kontrollgruppen (Forrest et al.1965; Hudgens et al.1967; Paykel et al.1969; Beck und Wothen 1972; Thomson und Hendric 1972). Bei einer Reihe von Arbeiten ist jedoch die Zeitrelation zwischen diesen Ereignissen und dem Depressionsbeginn nicht klar. Zudem zeigen zwei Arbeiten (Forrest et al.1965; Hudgens et al.1967), daß diese Ergebnisse psychiatrischen Kontrollgruppen gegenüber nicht als depressions-spezifisch anzusehen sind.

Entgegen der unterschiedlichen ätiologischen Hypothesen bei endogenen und reaktiven Depressionen konnten sowohl Leff et al. (1970), als auch Forrest et al.(1965) und Thomson und Hendric (1972) diese beiden Gruppen hinsichtlich ihrer "life events" nicht unterscheiden.

Verlust von Elternteilen

Der Tod von Elternteilen oder ihr Verlust durch Isolation der Kinder von ihnen hat, wohl auf Grund der psychodynamischen Depressionstheorie und der Deprivationsforschung, große Zuwendung von seiten der Forscher gefunden. Eine zusammenfassende Beurteilung der Ergebnisse erscheint unmöglich, da fast ebenso viele Studien vermehrten Verlust von Elternteilen gegenüber Kontrollgruppen finden (Beck et al.1963; Caplan und Douglas 1969; Forrest et al.1965; Dennehy 1966; Brown 1961,1966) wie dieses Ergebnis verneinen (Oltman et al. 1952; Gregory 1959; Sethi 1964; Pitts et al.1965; Munro 1966; Hudgens et al.1967; Perris 1966; Malmquist 1970).

Auch methodenkritisch unterscheiden sich die Arbeiten nicht so deutlich, daß von daher eine Gewichtung der Befunde möglich wird.

2.7. Differentialpsychologische Arbeiten zu peripheren physiologischen Variablen

Obwohl nach klinischen Beschreibungen der Eindruck entstehen kann, daß viele Depressionsformen physiologische Desaktivierungszustände zeigen, hat die differentialpsychologische Forschung klar belegt, daß das Gegenteil der Fall ist. So können eine Reihe depressiver Symptome wie Anorexie, Schlafstörungen und kalte Extremitäten als Indikatoren einer erhöhten sympathischen Aktivität interpretiert werden. Eine Ausnahme bilden hier eventuell die häufig untersuchten gastrointestinalen Störungen.

Hier legt die Forschung den Schluß nahe, daß bei Depressiven eine deutliche Hemmung gastrointestinaler Aktivität vorliegt. Eine Reihe von Arbeiten (Almy 1951; Busfield und Wechsler 1961; Engel et al. 1965; Kehoe und Ironside 1963; Peck 1959; Wolff 1963) konnten dies für den Speichelfluß, die Ausschüttung von Magensaften, Magen- und Darmbewegungen nachweisen.

In Analogstudien fanden Sternbach (1961) und Averill (1969) unterschiedliche physiologische Reaktionsmuster für filmisch induzierte Trauerreaktionen und Kontrollbegingungen. Averill konnte eine Gruppe, der ein trauriger Film gezeigt worden war, von einer Gruppe, die einen heiteren Film gesehen hatte, und einer Kontrollgruppe für die Filmdarbietung unterscheiden. Sie unterschied sich in folgenden Variablen: erhöhter mittlerer systolischer und diastolischer Blutdruck, geringerer Abfall des Basiswiderstandes und erhöhte Rate der Spontanfluktuationen der PGR, stärkeres Absinken des Fingerpulsvolumens. Es ergab sich keine Korrelation dieser Maße mit Depressionsratings.

Schlafstörungen

Laboruntersuchungen bei Schlafstörungen Depressiver faßt Zung (1970) wie folgt zusammen: Depressive zeigen längere Wachperioden, eine Erhöhung des ersten Schlafstadiums, eine Verminderung des vierten Schlafstadiums (Delta-Tiefschlaf), eine Verminderung der REM-Zeit. Ferner weist er auf Untersuchungen von Agnew (1967) hin, wonach der Stadium-IV-Schlafentzug eher zu depressiver Verstimmung führt.

Langzeitstudien an ausgewählten Patienten stellen jedoch diese Befunde in Frage (Mendels und Hawkins 1971; Lowy et al. 1971). Eine konstatierte Abnahme des vierten Schlafstadiums scheint jedoch nicht depressionsspezifisch zu sein (Feinberg et al. 1969). Hauri und Hawkins (1971) stellten fest, daß die Fluktuation des phasischen REM Schlafs negativ mit täglichen Depressionsscores korrelierte.

Für beide Schlafstadien ergeben sich keine Anhaltspunkte, daß sie zwischen reaktiv und endogen Depressiven differenzieren.

Untersuchungen zum Speichelfluß

Eine Reihe von Untersuchungen konnte übereinstimmend finden, daß Depressive von normalen Kontrollgruppen, aber auch von psychiatrischen Kontrollgruppen durch Speichelflußuntersuchungen diskriminiert werden können (Eysenck und Yap 1944; Peck 1959; Busfield und Wechsler 1961; Davies und Gurland 1961; Gottlieb und Paulsen 1961; Altschule 1964).

Busfield et al. (1961) konnten endogen Depressive anhand verminderten Speichelflusses von reaktiv Depressiven unterscheiden. Auch hier zeigten Langzeituntersuchungen und Messungen bei klinisch gebesserten Patienten sehr widersprüchliche Ergebnisse.

Zwei Untersuchungen legten den Schluß nahe, daß psychomotorische Verlangsamung hier als Drittvariable in dem Sinne fungiert, daß stark verlangsamte gegenüber agitierten Formen vermehrten Speichelfluß zeigen (Loew 1965; Brown 1970). Lader und Noble (1971) fanden einen gegenteiligen Zusammenhang, der sich nach klinischer Besserung aufhob.

Elektromyographische Arbeiten

Differentialpsychologische EMG Studien zeigen bemerkenswert große Übereinstimmung in den wesentlichsten Befunden.

Whatmore und Ellis (1959, 1962), Martin und Davies (1965), Goldstein (1965) und Wilson und Wilson (1961) konnten sowohl für endogen, als auch für reaktiv Depressive ein erhöhtes basales EMG gegenüber Normalen und psychiatrischen Kontrollgruppen nachweisen. Die beiden letzten Arbeiten erzielten dieses Ergebnis jedoch nur unter Stimulationsbedingungen. Außerdem

legen einige Arbeiten nahe, daß endogen Depressive trotz klinischer Besserung keine Veränderung in der basalen EMG Aktivität zeigen.

Rimon et al. (1966) korrelierten Depressionsscores mit der EMG Frequenz innerhalb einer Gruppe reaktiv Depressiver. Depressionstiefe und EMG Aktivität in der Massetergruppe korrelierten negativ.

Noble und Lader (1971a) stellten ebenfalls ein erhöhtes basales Niveau im EMG und entsprechend eine geringere Reaktivität gegenüber einer normalen Kontrollgruppe fest. Es korrelierte mit gastrointestinalen Symptomen und der Angstsymptomatik innerhalb der Depressivengruppe positiv.

Untersuchungen zum EEG

Da die Mehrzahl der Arbeiten, die sich mit EEG Veränderungen bei Depressiven befassen nicht zu replizieren versucht wurden, werden hier nur Ergebnisse berichtet, die bestätigt werden konnten.

Bei der Reaktion des EEG auf Lichtstimulation hin fanden Hurst et al. (1954), wie auch Shagass (1955a,b) gegenüber psychiatrischen Kontrollgruppen, daß sowohl reaktive, wie endogene Depressionen bei hohen Frequenzen vermindert reagieren. Shagass konnte die beiden Depressionsformen anhand ihrer Reaktion bei niedrigen Frequenzen unterscheiden. Wilson und Wilson (1961) und Zung et al. (1964) berichten übereinstimmend eine verzögerte Synchronisation des Alphaanteils bei unselegierten Depressivengruppen gegenüber Normalen.

Eine Reihe von Untersuchungen, versuchte eine Differenzierung depressiver Patienten mit Hilfe der Sedierungsschwelle als globalem Aktivierungsmaß. Obwohl die Sedierungskriterien und damit die gegebenen Barbituratmengen in den Arbeiten differieren, entsteht ein konsistentes Bild. Fast allen Autoren gelang es, mit dieser Methode endogene Depressionen und reaktive Depressionen zu trennen. Endogen Depressive benötigten signifikant niedrigere Dosen und sind demnach niedriger aktiviert als reaktiv Depressive. Dieses Ergebnis

erhielten Shagass und Jones (1958), Nymgaard (1959), Boudreau (1958), Perez-Reyes et al. (1962), Perez-Reyes und Cochrane (1967), Perris und Brattemo (1963), sowie Claridge und Herrington (1960).

Widersprechende Befunde sind selten (Martin und Davies 1962, 1965; Agius et al. 1970).

Untersuchungen mit Hilfe evozierter Potentiale, vor allem durch Shagass und Mitarbeiter ergaben anhand der gemittelten Potentiale auf Einzelreize hin keine depressionsspezifischen Veränderungen. Die Erholungsfunktion der evozierten Potentiale bei wiederholten Reizen mit sehr kurzem Intervall (20 msec) unterscheidet sich bei endogenen Depressiven vor der Behandlung, bzw. bei ungebesserten Patienten gegenüber einer normalen KG (Shagass und Schwartz 1961, 1965; Heninger 1969; Heninger und Speck 1966;). Weder liegen hier aber Befunde zur reaktiven Depression vor, noch ist die Depressionsspezifität der Erholungsfunktion der evozierten Potentiale nachgewiesen.

Plethysmographische Arbeiten

Im Gegensatz zu chronisch ängstlichen Populationen (Kelly 1966; Mathews und Lader 1971) sind depressive Gruppen hinsichtlich kardiovaskulärer Veränderungen plethysmographisch selten untersucht worden.

Kelly und Walter (1969) wie auch Noble und Lader (1971b) benutzten die Variable motorische Verlangsamung, um in ihren Gruppen, die verschiedene Depressionsformen umfaßten, zu differentiellen Aussagen zu kommen. Verlangsamte Depressive zeigten ähnliche Durchblutungswerte wie Normalpersonen, jedoch erniedrigte Werte gegenüber agitiert Depressiven, die wiederum gegenüber chronisch Ängstlichen erniedrigte Werte hatten (Kelly und Walter 1969). Diese Arbeit konnte auch nachweisen, daß die Durchblutungswerte innerhalb der beiden letzten Gruppen nicht mit Angstmaßen korrelierten.

Noble und Lader (1971b) erhielten negative Korrelationen zwischen Durchblutungsmenge und motorischer Verlangsamung. Sie fanden darüber hinaus einen Anstieg dieser Werte während Rechenaufgaben bei verlangsamten Patienten nach erfolgreicher Therapie. Endogen und reaktiv depressive Patienten konnten anhand dieses Maßes nicht unterschieden werden.

Untersuchungen zu tonischen und phasischen Komponenten der elektrodermalen Reaktion

Die Untersuchung dieser Klasse von physiologischen Reaktionen hat vergleichsweise den größten Beitrag zum aktivierungs-
theoretischen Verständnis der verschiedenen Depressionsformen
geliefert. Zum einen werden hier Hypothesen generiert, die
dazu dienen können, eine physiologische Taxonomie zu erstellen,
wie sie bei phobischen Störungen bereits *anaatzweise*
vorliegt, zum anderen könnte eine derartige Taxonomie ebenfalls
Hinweise auf therapeutisch relevante Prognosevariable
geben.

Dies gilt vor allem für Untersuchungen, die Aktivierung als
funktionelles Konzept verstehen, in dem tonisches Aktivierungssystem
und Aktivierungsmodulationssystem gleichzeitig wirksam
werden, das sowohl Hypothesen zur Habituation, als auch
zur Konditionierungsbereitschaft auf sensorische Reize liefern
kann.

In den folgenden Arbeiten wird der basale Hautwiderstand als
Indikator für das tonische System, Häufigkeit und Amplitude
der PGR als Indikator für das Modulationssystem verwendet.
Nach Lacey et al. (1955) sind in einem hochgespannten System
die Reaktionen auf äußere Stimuli klein, in einem niedrig
gespannten System groß. Untersuchungen zur Habituation zeigen,
daß bei hoher Aktivierung die Habituationsgeschwindigkeit
herabgesetzt ist.

Der paradigmatische Fall für hoch aktivierte Depressions-
formen wäre der ängstlich Depressive und der agitiert Depressive.
Hier wäre demnach zu erwarten, daß Habituationsgeschwindigkeit
und Basiswiderstand der PGR herabgesetzt,
die Zahl der spontanen PGR erhöht und ihre Amplitude vermindert
sind. Der verlangsamt Depressive sollte sich hier komplementär
verhalten.

Die folgende Tabelle zeigt jedoch, daß dies nicht der Fall ist. Die Habituationsgeschwindigkeit, der Basiswiderstand und die spontanen PGR entsprechen bei verlangsamten Depressiven zwar einem Zustand verminderter Aktivierung. Die Größe der ersten PGR und der Blutdurchfluß unter Streßbedingungen sind entgegen der Hypothese jedoch ebenfalls herabgesetzt. Das Aktivierungsmodulationssystem arbeitet bei diesen Patienten offenbar nicht gemäß dem an normalen Kontrollpersonen entwickelten Verhältnis zwischen Ausgangswert und Reaktion. Die Befunde sprechen einerseits für eine verminderte tonische Aktivierung, andererseits für eine verringerte Reaktivität im Modulationssystem.

Tabelle 1

Aktivierung und Habituation bei normalen Kontrollpersonen,
verlangsamten und agitierten Depressiven

(Daten der vegetativen Parameter nach Lader und Wing 1969;
Kelly und Walter 1969)

	Habituations- rate (log mmho $\times 10^3$)	Basiswider- stand K	Spontane PGR/min	Amplitude 1.PGR (log mmho)
Normale	72	184	0-5	0,18
verlangsam- te Depressive	keine	282	0-1	0,03
agitierte Depressive	0	128	5-13	0,07

	Blutdurchfluß(ml/100 ml Armvoll./min) in Ruhe	unter Streß
Normale	2,2	8,3
verlangsamte Depressive	2,1	4,6
agitierte Depressive	3,5	5,1

Die Daten für die Gruppe agitiert Depressiver entsprechen also in den Untersuchungen von Lader und Wing (1969), Kelly und Walter (1969), sowie eventuell Noble und Lader(1971b) einer Hypothese erhöhter Aktivierung. Bei den verlangsamten Depressiven konnte keine Habituationsrate berechnet werden, da sie auf die 20 100db Töne zu wenige Reaktionen abgaben (14/ bis zu 5/15 und mehr).

Heiman et al. (1975) untersuchten 95 Patienten verschiedener Depressionsformen hinsichtlich Habituation und Konditionierungsbereitschaft, wobei ein habituierter Ton den CS, starker Lärm den UCS bildete. Sie unterscheiden vier Typen anhand von PGR Parametern:

der inhibierte Typ, charakterisiert durch geringe Maximum-Minimum-Differenzen des Grundwiderstandes, keine bis geringe PGR auf starke Reize, kaum Spontanfluktuationen, schnelle Habituation und geringe Konditionierbarkeit

der aktivierte Typ, mit geringen Maximum-Minimum-Differenzen des Grundwiderstands, deutlichen Reaktionen auf schwache Reize, vielen Spontanfluktuationen, verzögerter Habituation und guter Konditionierbarkeit

Zwei Mischtypen kamen selten vor. Hinsichtlich der Zuordnung klinischer Diagnosen zu den beiden Typen stellten sie fest, daß reaktive Depressionen sehr häufig dem aktivierten Typ, selten dem inhibierten Typ angehörten.

Lader (1967) hat neben seinen verschiedenen Phobikerguppen auch eine Gruppe mit depressiver und Angstsymptomatik in seiner bekannten Versuchsanordnung untersucht. Diese unterschied sich hinsichtlich Habituationsrate und der Anzahl der Spontanfluktuationen von den anderen klinischen und der Normalengruppe.

Tabelle 2

Mittlere Habituationsrate und Anzahl der Spontanfluktuationen
der PGR

Diagnostische Kategorie	Habituations- rate ($\log \text{ mmho} \times 10^3$)	Mittlere Spontanfluk- tuationen/min
Normale	72	4,2
Spezifische Phobien	68	8,2
Sozialphobien	39	11,0
Agoraphobien	39	22,5
Angstzustände	29	21,2
Angst- und depressive Symptomatik	22	27,0
Hysteriker	4	32,5

Diese Mischpopulation mit Depressions- und Angstsymptomen rangiert hinsichtlich der Frequenz der Spontanfluktuationen also höher als die 1969 untersuchte Gruppe agitiert Depressiver, habituiert jedoch schneller als diese.

Zwei weitere Arbeiten legen nahe, daß reaktiv Depressive unter aversiven Stimulationsbedingungen stärkere Reaktivität der PGR zeigen. Zuckerman et al.(1968) fanden, daß die Zahl der Spontanfluktuationen in der Patientengruppe, wie auch in der normalen Kontrollgruppe beim "cold-pressor test" mit Depressionsratings positiv korrelierte.

Lewinsohn et al.(1973) erhielt für eine fragebogenselegierte Depressionsgruppe in einem "count-down" Experiment gegenüber der KG erhöhte Hautleitfähigkeitswerte während des aversiven Stimulus, nicht aber vor oder nach dessen Präsentation.

Der einzige in dieser Hinsicht negative Befund stammt von Greenfield et al.(1963), die Depressionswerte des MMPI in einer aus psychiatrischen Patienten und Normalpersonen zusammengestellten Gruppe mit der PGR auf verschiedene laute Töne verglichen. Die Untersuchung hat jedoch entscheidende Mängel in der PGR Auswertung und der Selektion der Versuchspersonen.

Dureman und Saaren-Seppälä (1963) konnten korrelationsstatistisch innerhalb einer gemischten Depressivengruppe keinen Zusammenhang zwischen Depressionsratings und Konditionierbarkeit, ausgedrückt durch das CR/UCR Verhältnis, finden. Bei hohen UCS Intensitäten erhielten sie positive Korrelationen.

3. Verhaltenstheoretische Modellvorstellungen zur reaktiven Depression

Der letzte Abschnitt versuchte, ein umfassendes Bild der Ergebnisse differentialpsychologischer Forschung zur reaktiven Form der Depression zu geben. Es sei nochmals festgehalten, daß die referierten Arbeiten auch dann, wenn spezifische Verhaltensmerkmale und -verläufe in Standardsituationen gesichert werden konnten, keine Aussagen hinsichtlich ätiologischer Faktoren machen können. Sie bilden jedoch die Basis für mehrfaktorielle Modelle der Verhaltenssteuerung bei dieser Störung. Derartige Modelle können nun über Analogiestudien eine Einengung des klinischen Bildes erreichen, also eine Differenzierung klinischer Untergruppen durch modellspezifische Aussagen überprüfen. Eine zweite, induktive Form der Modellkonstruktion besteht über die direkte Erhebung funktionaler Verhaltensanalysen. Diesen Weg sind Lewinsohn und seine Mitarbeiter gegangen, deren funktionales Bedingungsmodell der reaktiven Depression im folgenden vorgestellt wird.

3.1. Das operante Bedingungsmodell Lewinsohns

Während noch Beck (1967) sein deskriptives Modell der kognitiven Triade für ein ätiologisches hielt, wurde von operanten Theoretikern in zunehmendem Maße (Ferster 1965, 1974; Lazarus 1968; Costello 1973) eine ätiologische Hypothese des Verlustes positiver Verstärkung für die reaktive Depression vertreten. Lewinsohn und Mitarbeiter stellten dieses theoretische Konzept in fortlaufend erweiterten Versionen vor (Lewinsohn et al. 1969; Lewinsohn 1974). Sie treffen eine Reihe von Zusatzannahmen:

- 1) Eine niedrige Rate reaktionskontingenter positiver Verstärkung fungiert als unkonditionierter Reiz für einige depressive Verhaltensweisen, wie Verstimmungsgefühle, Müdigkeits-sensationen und andere somatische Symptome.
- 2) Eine erniedrigte Rate positiver Verstärkung bildet eine ausreichende Erklärung für andere Merkmale des depressiven Syndroms, wie die erniedrigte Frequenz von Manifestverhalten. Hierbei unterliegt der Depressive einem verlängerten Extinktions-

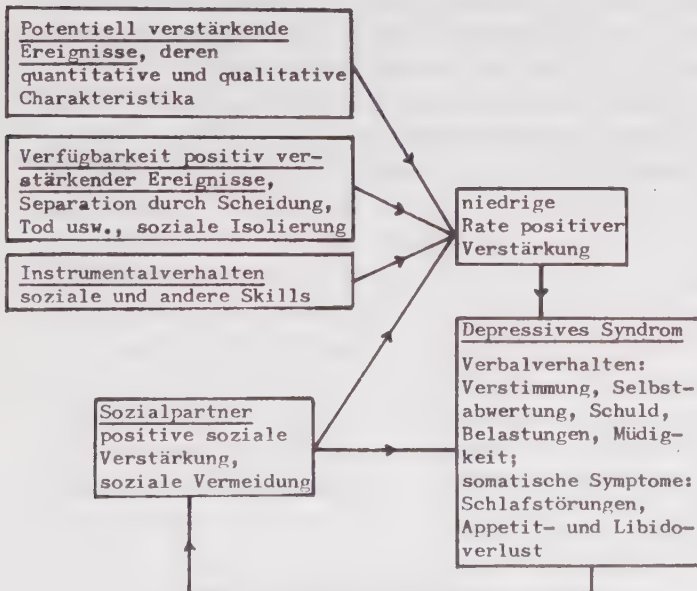
3) Der Totalbetrag erhaltener Verstärkung wird als Funktion dreier Variablensets verstanden:

- der Anzahl von Ereignissen und Aktivitäten, die für das Individuum potentiell positiv verstärkend sein können. Diese Variablenklasse wird von individuellen Differenzen, biologischen und lerngeschichtlichen Variablen beeinflusst.
- der Anzahl potentiell positiv verstärkender Ereignisse, die dem Individuum im Milieu verfügbar sind
- des instrumentellen Verhaltens des Individuums, also dem Verhaltensrepertoire, das positive Verstärkung aus der Umwelt abrufte.

Schematisch läßt sich das vorgeschlagene Bedingungsgefüge wie folgt wiedergeben:

Abbildung 1

Bedingungsgefüge der Verursachung und Aufrechterhaltung depressiven Verhaltens



Wie ist nun der Anspruch Lewinsohns zu bewerten, dieses Modell stelle einerseits ein ätiologisches Modell und andererseits, beziehungsweise gleichzeitig ein Modell der Aufrechterhaltung depressiven Verhaltens dar?

Zunächst ist festzuhalten, daß das Modell anhand relativ globaler klinischer Phänomene und operanter Zusammenhänge formuliert ist. Das sichert ihm zunächst, sollte es sich in diesen Bestimmungsstücken belegen lassen, gegenüber relativ eng formulierten ätiologischen Hypothesen einen höheren Generalisierungswert auf klinische Populationen. Andererseits ist es aus zahlreichen individuellen Verhaltensanalysen entstanden, deren Repräsentativität für die Gesamtpopulation reaktiv Depressiver angezweifelt werden kann. Dieser Umstand läßt es pragmatisch als Strukturmodell für weitere Verhaltensanalysen brauchbar erscheinen, untermauert jedoch nicht seinen ätiologischen Anspruch.

Erstens tragen Verhaltensanalysen weitaus mehr Information zum status quo einer Störung bei, als sie ursächliche Bedingungen aufdecken helfen und zweitens schützt das Vorgehen der Verhaltensanalyse nicht vor zirkulären Definitionen, also vor Wechselwirkungen der beteiligten Variablen.

So können z.B. Variablen kognitiver Art, wie sie vermutlich den verbalisierten Selbstabwertungen zu Grunde liegen, sowohl über Selbstverstärkungsmechanismen eine niedrige Rate positiver Verstärkung bewirken, als auch die Erhebung potentiell verstärkender Ereignisse beeinflussen, als auch in Interaktionen als defiziente soziale Skills fungieren.

Das häufig beobachtete aggressive Verbalverhalten reaktiv Depressiver kann in diesem Modell einerseits als Reaktion auf den Verlust positiver Verstärkung interpretiert, andererseits wiederum als defizientes soziales Geschick klassifiziert werden und schließlich die soziale Meidung bei Bezugspersonen und damit ein Absinken des Niveaus sozialer positiver Verstärkung bewirken. Letztlich ist die Einbettung des depressiven Syndroms in die Zirkel positiver sozialer Verstärkung und sozialer Meidung sicher nicht depressionsspezifisch sondern ubiquitär bei vielen Störungsformen zu beobachten.

Für eine partielle Validierung des Modells bieten sich mehrere Vorgehensweisen an. Es kann in differentialpsychologischen Untersuchungen unternommen werden, die postulierten Blöcke von Bedingungsvariablen gegenüber einer allgemeinen Devianzhypothese abzusichern. Weiterhin sollte versucht werden, die vorgeschlagenen Bedingungsbeziehungen in Analogstudien einzeln zu manipulieren und zwar unter Einbeziehung der Zielpopulation und anderer klinischer Gruppen.

Schließlich sollte der Kernpunkt des Modells, der depressionsgenetische Effekt von Extinktionsprozeduren der operanten, positiven Verstärkung, bzw. der Effekt von veränderten Verstärkungsplänen mit herabgesetzter Rate positiver Verstärkung im Tierexperiment, an analogen Populationen und der Zielgruppe im Humanexperiment untersucht werden.

Nur so ließe sich der erklärende Wert des Modells bestimmen und sein zur Zeit verhaltensanalytisch-deskriptiver Charakter erweitern. Zu diesem Zweck müßten jedoch auch bisher nicht berücksichtigte Variable der reaktiven Depression, wie z.B. physiologische Parameter einbezogen werden.

Therapeutische Arbeiten, deren Interventionspunkte durch das Modell vorhergesagt werden, können nur dann zur Explikation beitragen, wenn sie sich nicht auf die fast bei allen Störungsformen wirksame, operante Intervention bei Einzelsymptomen beschränken.

3.2 Empirische Arbeiten zu Lewinsohns Modell

Die Bewertung der im folgenden referierten Arbeiten wird generell dadurch erschwert, daß sie fast uniform aus der Gruppe um Lewinsohn stammen und an anderer Stelle kaum Replikationsversuche unternommen werden.

Zum zweiten Block von Bedingungsvariablen, der Verfügbarkeit positiv verstärkender Ereignisse und Aktivitäten, ergaben bereits die Ergebnisse der "life event" Forschung, daß biographische Ereignisse wie Tod einer Bezugsperson, Berufswechsel etc., die im Sinne einer Verringerung von Verstärkungsmöglichkeiten interpretiert werden können, zwar bei Depressiven vorkommen aber nicht als depressionsspezifisch anzusehen sind.

Dies muß in einem mehrfaktoriellen Modell nicht dazu führen, daß die mögliche ätiologische Relevanz dieser Variablen geleugnet wird, läßt aber den für die depressive Zielgruppe formulierten Stellenwert und die Wirkmechanismen dieser Variablen im Unklaren.

Für die zweite Variablenklasse dieses Blocks, eingegangene und als verstärkend interpretierte Aktivitäten, führten Lewinsohn und Mitarbeiter eine Reihe von Untersuchungen durch. Lewinsohn und Libet (1972) und MacPhillamy und Lewinsohn (1972) konnten zeigen, daß reaktiv Depressive gegenüber psychiatrischen und normalen Kontrollgruppen ein stark abgesenktes Niveau an "verstärkenden" Aktivitäten und Ereignissen zeigen und daß die Häufigkeit dieser Aktivitäten stark negativ mit Stimmungsrating korreliert. Diese Arbeiten stellen Langzeitstudien dar und verwenden neben psychometrischen Daten Selbstbeobachtungs- und Fremdbeobachtungsdaten.

Es kann jedoch keine Aussage darüber getroffen werden, ob diese Ergebnisse nicht einfach das eingeschränkte Aktivitätsniveau spiegeln.

Shaffer und Lewinsohn (1971), sowie Libet und Lewinsohn (1971) fanden, daß Depressive gegenüber Kontrollpersonen weniger Reaktionen bei Gruppenteilnehmern elizitierten. Die Autoren interpretieren diese Reaktionen als Vehikel der sozialen Verstärkung und konstatieren hiernach eine depressionsspezifische Verminderung des Verstärkungsniveaus in Gruppensituationen. Es bleibt darauf hinzuweisen, daß obige Befunde korrelativer Art sind und keine ätiologischen Hypothesen untermauern können. Sie sind allerdings in der Lage, depressionsunspezifische therapeutische Hypothesen zu formulieren.

Zum dritten Block postulierter Bedingungsvariable, defizientem sozialen Geschick, führte die Gruppe um Lewinsohn ebenfalls eine Reihe differentialpsychologischer Untersuchungen durch. Auch hier muß die Verursachungsrichtung zwischen depressiver Verstimmung und Maßen des sozialen Geschicks unbestimmt bleiben.

Die erste Arbeit (Rosenberry et al. 1969) konnte zeigen, daß in einer artifiziellen Kommunikationssituation das Timing, also die Kontingenz verbaler Reaktionen auf vorgegebene Kommunikationsstimuli in der Depressionsgruppe deutlich verzögert und schlechter vorhersagbar als in der Kontrollgruppe war.

In einer zweiten Kommunikationsstudie fanden Lewinsohn et al. (1968), daß der verbale output bei der "Unterhaltung" über Fernschreiber in der Depressionsgruppe verringert war.

Anhand eines lerntheoretisch strukturierten Beobachtungssystems konnten eine Reihe von operationalen Maßen in Interaktionssituationen für Depressive und Kontrollgruppen aufgestellt und differentialpsychologisch untersucht werden. Ein, aus dem Beobachtungssystem gewonnener Quotient von verbalen und nonverbalen Aktionen einer Zielperson und den an sie adressierten Reaktionen unterschied sich nicht zwischen Depressiven und Kontrollpersonen (Libet und Lewinsohn 1973; Shaffer und Lewinsohn 1971).

Eine stärker restringierte Anzahl von Interaktionspartnern bei Depressiven stellten Libet und Lewinsohn (1973) fest. Die gleiche Arbeit ergab, daß Depressive, bei kontrolliertem Aktivitätsniveau, deutlich weniger positive, also als verstärkend interpretierte, verbale und nonverbale Reaktionen abgaben. Depressive gaben insgesamt nur etwa halb so viele interpersonale Aktionen ab. Schließlich war die Latenz von Reaktionen auf direkte Adressen an die Depressiven bei ihnen etwa um den Faktor 3 gegenüber der Kontrollgruppe erhöht. Andere, als die oben beschriebenen Maße sozialer Skills, etwa bei assertiven Verhaltensweisen, fehlen.

Auch zu diesen Befunden ist anzumerken, daß sie zu den postulierten ätiologischen Hypothesen nicht beitragen können. Zudem sind viele Befunde nicht gegen die - sparsamere - Hypothese der Aktivitätserniedrigung abgesichert und Interaktionspatterns bei anderen klinischen Gruppen wenig untersucht. Ihre Bedeutung liegt demnach zuerst bei der Generierung therapeutischer Hypothesen.

Die strittigst, weil in humanpsychologischen Studien nicht untersuchte, ätiologische Annahme des Lewinsohnschen Bedingungskonzepts dürfte die Hypothese sein, daß eine erniedrigte Rate kontingenter positiver Verstärkung Reizkontrolle über depressive Verhaltensweisen ausübt. Im subhumanen Bereich bieten sich hier die psychopathologischen Analoguntersuchungen von Amsel (1971) für eine Bewertung der Hypothese an.

Amsel (1971) findet in seinen Untersuchungen zum Effekt von Frustrationsdurchgängen, in denen positive Verstärkung ausbleibt im wesentlichen folgendes:

- 1) Frustrierendes Ausbleiben von positiver Verstärkung hat einen energetisierenden Effekt auf Verhaltensweisen, die dem Ausbleiben folgen. Dieser primäre, ungelernte Frustrationseffekt konnte auch in Experimenten, die Kinder als Versuchspersonen verwendeten nachgewiesen werden (Ryan und Watson 1968). Häufig haben die, der Frustration folgenden Reaktionen bei Vorhandensein eines Partners aggressiven Charakter.
- 2) Neben dieser unspezifischen Arousalfunktion liefert Frustration verhaltenssteuernde Hinweisreize. Die von primärer Frustration gelieferten Hinweisreize lösen Reaktionen aus, die das Tier veranlassen, den frustrierenden Zustand zu verlassen, während die Hinweisreize aus konditionierter Frustration ein aversives Ereignis signalisieren und als Vermeidungsbasis fungieren. Diese zweite Klasse von Hinweisreizen dienen Amsel zum einen zur Erklärung der Löschungsresistenz partiell verstärkten Verhaltens, zum anderen zur Erklärung regressiven d.h. früher erlernten erfolgreichen Verhaltens während der Lösungsphasen anderer Verhaltensweisen.

Parallelen, die von diesen Befunden her zu einigen Charakteristika reaktiver Depressionen gezogen werden könnten, etwa zu häufig beobachtetem aggressivem Sozialverhalten oder zu einer Aktivierungserhöhung erscheinen verfrüht und müssen spekulativ bleiben, zumal gerade hier Lewinsohns Modell keine Aussagen trifft.

Therapiestudien

Therapeutische Arbeiten, die einzelnen Vorhersagen des Modells

folgen und meist ohne Kontrollgruppen durchgeführt wurden, fanden durchweg positive Effekte auf das Stimmungsniveau von Patientengruppen.

Eine Reihe von Arbeiten (Burgess 1969; Beck 1970; Seitz 1971; Todd 1972; Lewinsohn et al. 1969; Johansson et al. 1969; Lewinsohn und Libet 1972; Lewinsohn und Graf 1972; Bayer 1973) machten niedrigfrequente Verhaltensklassen wie manifeste Aktivitäten, positive Selbstbeschreibungen oder Kognitionen zum Zielverhalten von operanten Strategien.

Eine zweite Gruppe von Therapiestudien (Lazarus 1968; Seitz 1971; Gumina 1972; Boulougouris und Tsahtsiriris 1973; Hannie und Adams 1974; Ramsay 1975; McAuley und Quinn 1975) stützten ihre therapeutischen Prozeduren, systematische Desensibilisierung bzw. Flooding auf ein Rationale der erhöhten physiologischen Aktivierung depressiver Patienten.

Schließlich gelang es einigen Autoren (Lewinsohn et al. 1970; Isele 1971) in kontrollierten Therapiestudien, anderen in Effektivitätsuntersuchungen, die auch depressive Patienten einbezogen (Ullrich und Ullrich, persön. Mitteilung) defiziente Verhaltensweisen des sozialen Geschicks und damit mittelbar die Verstimmung Depressiver zu verbessern. Dabei gelangten Feedbackprozeduren in Kommunikationssituationen, Modellernverfahren und ein allgemeines Selbstsicherheitstrainingsprogramm zum Einsatz.

Da die Mehrzahl der oben kurz skizzierten Arbeiten weder Kontrollgruppen hinsichtlich unspezifischer Therapiefaktoren verwendeten, noch die eingesetzten therapeutischen Strategien speziell an Depressivengruppen entwickelt wurden, sondern allgemeinen Konzepten der operanten Verstärkung, der Aktivierungssenkung und des sozialen Lernens folgen, erlauben auch sie bis dato keine Aussagen zu depressionsspezifischen Bedingungsfaktoren. Derartige Ansätze könnten bestenfalls nachweisen, daß ein verhaltensanalytisch erhobener status quo depressiver Symptomatik durch lernpsychologisch fundierte Therapieverfahren beeinflussbar ist.

4. Seligmans Modell der gelernten Hilflosigkeit

Wie viele Erstexperimente zur experimentellen Neurosenforschung, stand auch Seligmans und Maiers (1967) erste Arbeit zur gelernten Hilflosigkeit im Dienste einer allgemeinspsychologischen Fragestellung, nämlich der, welche lerngeschichtlichen Vorerfahrungen die Vermeidungs- bzw. Fluchtleistung eines Versuchstiers beeinflussen.

Gewöhnlich werden auf diese Weise experimentell demonstrierte, fehlangepaßte Verhaltensweisen (Masserman 1943; Maier 1949; Solomon und Wynne 1954; Fonberg 1956; Wolpe 1958) als "neurotische" definiert, wie das z.B. Skinner (1953) und Ferster (1966) für unter dem Extinktionsparadigma beobachtete "depressive" Verhaltensweisen tun. Klinisch arbeitende Autoren (Meyer und Crisp 1970; Meyer und Levi 1973) billigen vielfach dann bereits diesen Befunden ätiologischen Stellenwert für einzelne Störungsformen zu.

Sammelreferate zu den experimentell verwendeten Paradigmata (Amsel 1971; Sandler und Davidson 1971; Melvin 1971; Brady et al. 1971; Seligman 1975) verdeutlichen jedoch, daß die Forschung in der experimentellen Psychopathologie darin bestehen muß, eine Einengung und Präzisierung von ursächlichen Variablen in der Interaktion von Reizkonstellation und Verhalten zu erreichen. Dies kann nur in aufeinander aufbauenden Ketten von echten Experimenten geschehen.

Da dem Humanexperiment hier häufig ethische Realisierungsgrenzen gesetzt sind, entstehen der Forschung weiterhin, bis sie zu klinisch relevanten Aussagen gelangt, Analogieprobleme.

Butollo (1976) beschreibt die Unterschiede zwischen Analogstudien und direkten Experimenten folgendermaßen:

- In Analogstudien weichen die kontrollierten Variablen und/oder die Stichproben der Merkmalsträger von denen ab, für die eine Aussage abgegeben werden soll, während beide, bzw. zumindest die klinische Versuchspopulation, in direkten Arbeiten real beteiligt sind.
- Das direkte Experiment hält die nicht kontrollierenden Faktoren - abhängige wie möglicherweise unabhängige - konstant oder

variiert sie zufällig, während das Analogexperiment sie als unbedeutend ansieht. Das kann zur Folge haben, daß bei der Übertragung des analogexperimentellen Modells auf andere Fragestellungen diese nicht kontrollierten Faktoren das Ergebnis entscheidend verändern.

Bei der Generalisierung eines im Analogexperiment überprüften Modells auf die interessierende Klasse von (klinischen) Merkmalsträgern können nun mehrere Wege beschritten werden.

- 1) Eine Basis der Analogie können Ähnlichkeiten von beobachteten Veränderungen motorischer und physiologischer Variablen einerseits und psychopathologischer Ausprägung dieser Variablen andererseits darstellen. Sinnvollerweise wird man diese Art des Analogieschlusses dadurch untermauern, daß man das tierexperimentelle Paradigma zunächst in analogen Untersuchungen an Humanpopulationen einsetzt und es durch vorhergesagte Veränderungen subjektiver Variablen ausbaut, bevor man es an den eigentlichen Symptomträgern prüft.
- 2) Eine zweite Analogiebasis können kritische, unabhängige Variable im Tierexperiment und Bedingungsfaktoren im Realfall bilden. Letztere sind jedoch selbständig experimentell nicht nachzuweisen, erstere stellen häufig keine einfachen Manipulationen, sondern die Interaktion von Aneignungs- und aufrechterhaltenden Variablen dar.
- 3) Aus diesen Gründen sollten zunächst im Tierexperiment therapeutische und Präventionsstrategien entwickelt und im Analogversuch am Menschen überprüft werden um schließlich im klinischen Realfall mittelbar zu zeigen, ob die im Modell postulierten Bedingungsfaktoren auch dort zutreffen.

Diese Vorgehensweise hat zwei Funktionen. Sie macht Analogiebehauptungen testbar und sie kann dazu beitragen, die Definition klinischer Phänomene einzuengen.

Es ist kaum anzunehmen, daß ein experimentell untersuchtes und gut definiertes Modell alle Phänomene und Phänomenkonstellationen, die ein diagnostisches Etikett beinhaltet, abbildet. Da den diagnostischen Entitäten die Spezifikation notwendiger Bedingungen fehlt, wird ein empirisch bestätigtes Bedingungsgefüge nur Subkategorien psychopathologischer Diagnosen modellieren.

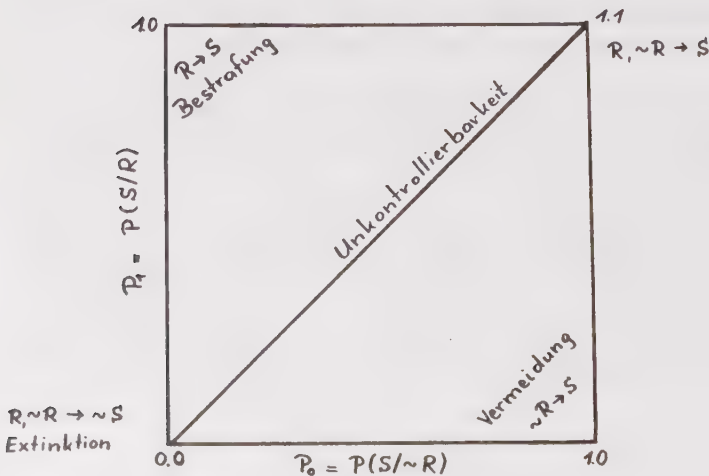
4.1. Der Bedingungsfaktor der Unkontrollierbarkeit

Wird die Rolle eines aversiven Reizes untersucht, die dieser bei der Kontrolle von Verhalten spielen kann, so können zwei Klassen von Beziehungen analysiert werden. Im Falle des klassischen Konditionierens kann der Versuchsleiter die Kontingenz zwischen einem neutralen Reiz und dem aversiven Reiz setzen; im Falle des instrumentellen Konditionierens arrangiert der Versuchsleiter die Beziehung zwischen dem aversiven Reiz und einer Reaktion, die ihn hervorruft, beendet, reduziert oder verhindert. Innerhalb des ersten Paradigmas steht die Kontingenz vollständig unter der Kontrolle des Experimentators, während er im zweiten Fall einen Freiheitsgrad an das Versuchssubjekt abgeben muß.

Die möglichen Beziehungen zwischen Reaktion und aversiver Konsequenz sind üblicherweise anhand des Kontingenzquadrats dargestellt worden (Catania 1971; Church 1969; Gibbon et al. 1970), das sich aus den Bestimmungsdimensionen der bedingten Wahrscheinlichkeit einer aversiven Konsequenz die der Reaktion folgt und derjenigen im DRO Fall, also dem Fall der differentiellen Verstärkung einer anderen Reaktion, zusammensetzt.

Abbildung 2

Das Kontingenzquadrat für den Fall des aversiven Reizes



Die X-Achse (P_1) repräsentiert hier die Dimension der bedingten Wahrscheinlichkeit, daß ein aversiver Stimulus einer Reaktion folgt. Ist diese Wahrscheinlichkeit 0, so liegt ein Extinktionsparadigma, ist sie 1, ein Paradigma der kontinuierlichen Bestrafung vor, während dazwischen liegende Punkte partielle Bestrafungsprozeduren bezeichnen, in denen eine Reaktion zwar eine ausreichende, jedoch keine notwendige Bedingung für den aversiven Reiz darstellt. Verhalten, das unter diesen Bedingungen steht ist z.B. von Azrin und Holz (1966) ausführlich untersucht worden.

Die Y-Achse (P_0) repräsentiert die Dimension der bedingten Wahrscheinlichkeit für einen konsequenten aversiven Stimulus in Abwesenheit einer Reaktion. Die Endpunkte der Y-Achse bilden Extinktion und strikte Vermeidungsprozeduren, während dazwischen liegende Punkte partielle Vermeidungsanordnungen charakterisieren. Hier erfolgt nicht in jedem Fall, in dem keine Reaktion getätigt wird, ein aversiver Reiz. Diese Variation des Vermeidungsparadigmas hat außer in wenigen Arbeiten zur freien operanten Vermeidung (Herrnstein und Hineline 1966) kaum die Beachtung der Experimentatoren erfahren. (Neffinger und Gibbon 1975).

Die obere und die rechte Gerade kennzeichnen Prozeduren, die zusätzlich zur Bestrafungsbedingung aversive Konsequenzen auf Nichtreagieren, bzw. zusätzlich zur Vermeidungsbedingung, auf Vermeidungsreaktionen setzen.

Die Diagonale in der Abbildung ist dadurch charakterisiert, daß die bedingte Wahrscheinlichkeit für einen aversiven konsequenten Reiz beim Erfolgen einer Reaktion die gleiche ist, wie bei deren Ausbleiben. Die Dichte der aversiven Konsequenzen bleibt für beide Alternativen gleich. Das bedeutet weiterhin, daß eine Reaktion die aversive Konsequenz nur kontrolliert, wenn P_0 ungleich P_1 ist. Reaktion und aversive Konsequenz sind unabhängig, wenn $P_1 = P_0$, was den Faktor der Unkontrollierbarkeit definiert. Es ist anzunehmen, daß diese Unkontrollierbarkeit, ebenso wie die Möglichkeit der Kontrolle erlernt werden kann. Die Effekte einer so beschriebenen Anordnung werden im nächsten Abschnitt behandelt.

4.2. Effekte des Faktors Unkontrollierbarkeit im Tierexperiment und Humanexperiment

Die Untersuchungen der Effekte unkontrollierbarer aversiver Ereignisse erfolgte meist in einer typischen Versuchsanordnung, die aus drei Gruppen besteht, dem "triadic design". Eine Gruppe erhält die aversiven Reize mit der Möglichkeit, diese zu kontrollieren. Eine zweite Gruppe erhält hinsichtlich Intensität und Verteilung dieselben Reize ohne Kontrollmöglichkeit - sie wird hinsichtlich der Reizdarbietung verbunden, also von der ersten Gruppe gesteuert. Eine dritte Gruppe erhält keinerlei aversive Stimulation. Alle Gruppen werden anschließend anhand derselben Messungen verglichen bzw. einem Nachtest ausgesetzt. Die Kritikpunkte von Church (1964) an diesem Design treffen bei der Frage nach den Effekten der Unkontrollierbarkeit nicht zu, da hier die zweite Gruppe Experimental- und nicht Kontrollgruppe darstellt.

Das Design erlaubt so die Prüfung der Hypothese, daß der Faktor Unkontrollierbarkeit direkt für Differenzen im Nachtest verantwortlich ist. Schwierigkeiten, die das Design im Humanversuch erfährt, werden im experimentellen Teil besprochen.

4.2.1 Auswirkungen auf den Erwerb von Flucht- und Vermeidungsreaktionen

Das Hauptergebnis der Untersuchungsreihen zur Fragestellung der Effekte unkontrollierbarer Schocks besteht darin, daß Versuchstiere mit dieser Vorerfahrung in einem Nachtest zum Erwerb von Flucht- und/oder Vermeidungsreaktionen diese entweder gar nicht oder stark verzögert erlernen (Overmier und Seligman 1967; Seligman und Maier 1967). Dieser Interferenzeffekt beruht nicht auf Schockparametern wie Intensität, Dauer und zeitlicher Verteilung. Er hängt weiterhin nicht davon ab, ob der Schock signalisiert oder unsignalisiert war (Leaf 1964; Overmier und Leaf 1965; Overmier 1968).

Auch die Verhaltensbeschreibung der Versuchstiere unterscheidet sich beträchtlich im Nachtest. Naive oder Hunde die zuvor die Schocks kontrollieren konnten, zeigten während der ersten Durchgänge desorientiertes, stark ängstliches Verhalten, das

nach einigen hektischen, aber erfolgreichen Vermeidungs- bzw. Fluchtreaktionen, ruhigem, aufmerksamem Verhalten wich. Eine erfolgreiche Bewältigungsreaktion sagte zuverlässig weitere solche vorher. Dagegen zeigten die Hunde, die zuvor Schocks nicht kontrollieren konnten, in den ersten Durchgängen des Nachttests ebenfalls hoch aktiviertes Verhalten, das jedoch im weiteren Verlauf von Bewegungslosigkeit und passivem Ertragen des Schocks abgelöst wurde. Eine erfolgreiche Kontrollreaktion hatte kaum prädiktiven Wert; sie wurde in den nächsten Durchgängen nicht wieder aufgenommen. Auch außerhalb des eigentlichen Nachttests zeigen diese Tiere Unterwerfungsgebärden. Im Gegensatz dazu weigern sich die Tiere, die Kontrolle ausüben konnten, aktiv, die Versuchsräume zu betreten (nach Seligman 1975, S.22).

Da in tierexperimentellen Untersuchungen immer mit artspezifischen Reaktionsmustern gerechnet werden muß, sollen hier stets auch andere Arten der experimentellen Prozedur unterzogen werden.

Der Interferenzeffekt auf den späteren Erwerb von Vermeidungs- bzw. Fluchtverhalten konnte bei Ratten (Weiss et al. 1968; Seligman und Beagley 1975; Shurman und Katzev 1975; Seligman et al. 1975; Maier und Testa 1975) nachgewiesen werden. Hier zeigte sich allerdings beim Erwerb sehr einfacher, natürlicher Fluchtreaktionen keine Interferenz von vorherigem unkontrollierbarem Schock. Thomas (1974), sowie Seward und Humphreys (1967) konnten den Interferenzeffekt bei Katzen nachweisen.

Einen erleichternden Effekt scheint die Vorerfahrung mit unkontrollierbarem Schock auf Nachttests auszuüben, in denen anhand des Bestrafungsparadigmas passive Vermeidungsreaktionen erlernt werden sollen. Darauf deuten die Ergebnisse von Anderson und Paden (1966), Anderson et al. (1968) und Pearl und Anderson (1964) hin, die Ratten als Versuchstiere verwendeten.

Humanexperimente

Bis heute existieren nur zwei Humanexperimente, die die ursprüngliche Version der Versuchsanordnung verwendeten (Hiroto 1973; Thornton und Jacobs 1971). Alle anderen Humanexperimente benutzten nicht nur abgeschwächte, sondern analoge aversive Ereignisse im Treatment und abgeleitete abhängige Variable im Nachttest.

Hiroto (1973) konnte den Interferenzeffekt in einer Studentenpopulation nachweisen. Er verwendete starken Lärm als aversiven Reiz, der von einer Gruppe durch Knopfdruck abgestellt werden konnte, während die zweite Gruppe in verbundener Kontrolle darauf keinen Einfluß hatte. Eine dritte Gruppe erhielt kein Treatment. Diese und die erste Gruppe beendeten den Lärm in einer Finger-shuttle box effizient. Die Gruppe, die in Verbundkontrolle stand, erlernte zu einem hohen Prozentsatz diese Fluchtreaktion nicht.

Thornton und Jacobs (1971) benutzten zwei verschieden schwere Aufgaben, in denen elektrische Schocks beeinflusst, nicht beeinflusst oder gar nicht gegeben wurden. Sie konnten den Interferenzeffekt im Nachtest für die Gruppe ohne Kontrolle nachweisen und zeigen, daß variabler Schock diesen Effekt potenziert. Die Gruppen unterschieden sich deutlich in der Zahl der initiierten Kontrollversuche und deren Latenzen.

4.2.2 Effekte der Unkontrollierbarkeit auf andere Verhaltensweisen

Einige Untersuchung versuchten die Frage zu klären, ob der Interferenzeffekt der Unkontrollierbarkeit sich auf defensive Reaktionen anderer Topographie und auf konsumatorische Reaktionen erstreckt.

Braud et al. (1969) fanden, daß ihre verbundene Gruppe von Ratten ohne Kontrollmöglichkeit in einem Nachtest am schlechtesten abschnitt, der nur eine Flucht durch Schwimmen erlaubte. Rosselini und Seligman (1974) testeten Ratten nach dem Treatment in einer Frustrationsaufgabe mittels Futterentzug. Sie hatten die Möglichkeit, aus der Frustrationssituation zu flüchten. Hilfloze Ratten setzten sich dieser Situation in verstärktem Maße aus.

Maier et al. (1972) konnten nachweisen, daß der Hilflosigkeits-effekt auch auf das, in einem Nachtest ausgelöste, aggressive Verhalten anderen Ratten gegenüber generalisiert. Die hilflose Gruppe zeigte hier die geringste, durch einen Schock hervorgerufene soziale Aggression.

Hunt und Brady (1955), Hoffman und Fleshler (1965), sowie Lindner (1968) fanden, daß ihre hilflosen Gruppen außerhalb der Prozedur, die Unkontrollierbarkeit herstellte, weniger

Futter annahmen, bzw. daß ausgebildete konsumatorische Reaktionen stärker unterdrückt wurden.

Weiss (1968) konnte diesen Effekt anhand des Gewichtsverlusts der hilflosen Tiere bestätigen und fand zudem bei diesen Tieren in der Schocksituation eine stärkere Unterdrückung des Trinkverhaltens..

Hearst (1965) fand, daß die Präsentation unkontrollierbaren Schocks gut trainierte Diskriminationsleistungen appetitiver Art zusammenbrechen läßt.

Im Tierexperiment scheint also bestätigt, daß Unkontrollierbarkeit elizitierte Aggression und konsumatorisches Verhalten unterdrückt.

Humanexperimente

Hier untersuchten Hiroto und Seligman (1974) den Effekt der Unkontrollierbarkeit auf kognitive Aufgaben, die keine aversiven Elemente enthielten. Sie behandelten drei Studentengruppen in einem triadischen Design, wobei sie aversiven Lärm verwendeten. Der Nachtest bestand aus der Lösung einer Reihe von Anagrammen. Die hilflose Gruppe löste hier weniger Aufgaben und hatte längere Latenzzeiten.

4.2.3 Die Effekte der Unkontrollierbarkeit von nichttraumatischen Ereignissen

Ein Teil der vorliegenden Humanexperimente befaßt sich mit der Fragestellung, ob die Effekte der Unkontrollierbarkeit auch durch abgeschwächte aversive Ereignisse, die keiner physikalischen Reizdimension folgen, bewirkt werden können. Vielfach handelt es sich dabei um gesteuerte Mißerfolgserlebnisse.

Hiroto und Seligman (1974) benutzten unlösbare, lösbare und eine Gruppe ohne Diskriminationsaufgaben und testeten anschließend alle drei Gruppen in einer instrumentellen Anordnung, die die Flucht vor aversivem Lärm ermöglichte. Die Gruppe, die unlösbare Diskriminationsaufgaben erhalten hatte, ertrug diesen Lärm passiv und initiierte keine Kontrollreaktionen.

Das gleiche Treatment benutzten Kurlander et al. (1974), um die Teilnehmer anschließend im "prisoner's dilemma" zu testen. Hier sind den Teilnehmern drei Reaktionsklassen verfügbar: kooperatives, Rückzugs- oder Wettbewerbsverhalten. Die Gruppe, die im Treatment unlösbare Diskriminationsaufgaben erhalten

hatte, zeigte deutlich weniger Wettbewerbs- und mehr risikoloses Rückzugsverhalten.

4.2.4 Unkontrollierbarkeit und kognitives Defizit

Während die bisher beschriebenen Effekte auf motivationale Hypothesen zurückgeführt werden können, legen es die im folgenden referierten Arbeiten den Schluß nahe, daß Unkontrollierbarkeit spezielle kognitive Defizite schafft. Es scheint, daß die Wahrnehmung des Zusammenhangs zwischen Verhalten und Konsequenzen auch dann beeinträchtigt ist, wenn erfolgreiche Reaktionen gezeigt werden.

Miller und Seligman (1974) testeten drei in einem triadischen Design vorbehandelte Studentengruppen in zwei verschiedenen Nachtestaufgaben, einem Ratespiel und einer zeitbegrenzten Kartensortieraufgabe. In der letzten Aufgabe arrangierte der Versuchsleiter ohne Wissen der Teilnehmer Erfolg oder Mißerfolg in jedem Durchgang durch Veränderung des Zeitlimits. Nach jedem Durchgang bewerteten die Versuchspersonen in dieser Geschicklichkeitsaufgabe ihre Erfolgsaussichten für den folgenden Durchgang. Die Personen, die im Treatment hilflos waren zeigten wenig veränderte Erfolgserwartungen sowohl nach Erfolgs-, als auch nach Mißerfolgsdurchgängen. Personen, die im Treatment den Lärm kontrollieren konnten hatten in beiden Fällen große Erwartungsveränderungen. Die Gruppen unterschieden sich nicht in der Rateaufgabe.

Das Untersuchungsergebnis legt nahe, daß Unkontrollierbarkeit eine kognitive Einstellung erzeugt, durch die die Personen glauben, daß Erfolg und Mißerfolg unabhängig von deren eigenen Aktionen sind und sie deshalb Schwierigkeiten haben zu lernen, daß ihre Reaktionen Konsequenzen zeitigen.

Hiroto und Seligman (1974) fanden in ihrem oben schon zitierten Experiment im Nachtest anhand einer Anagrammaufgabe, bei der die Buchstaben der Anagramme in der Reihenfolge 34251 arrangiert waren, nicht nur weniger Anagrammlösungen in der hilflosen Gruppe, sondern auch, daß sie bei Lösungen, auch bei mehrfachen Lösungen dieses Pattern nicht erkennen konnten.

Dweck und Repucci (1973) legten Volksschülern in zufälliger Reihenfolge lösbare und unlösbare Mosaikaufgaben vor. Je ein Versuchsleiter präsentierte die beiden Aufgabenkategorien. Als dann die Aufgaben des Mißerfolgsversuchsleiters lösbar wurden, versagten eine beträchtliche Anzahl von Kindern oder benötigten längere Lösungszeiten, obwohl sie zuvor ähnliche Aufgaben lösten und dies bei der Vorgabe durch den "Erfolgs" Versuchsleiter auch weiterhin taten.

4.2.5 Emotionale und physiologische Effekte der Unkontrollierbarkeit

Die in diesem Abschnitt berichteten emotionalen und physiologischen Veränderungen bei hilflosen Versuchssubjekten stammen aus einer Vielzahl von experimentell untersuchten Fragestellungen, in denen häufig das Forschungsinteresse nicht bei dieser Gruppe lag, sie also eine Kontrollgruppe darstellte. Es werden hier auch Ergebnisse referiert, die eine hilflose Gruppe beschreiben, die nur in verbundener Kontrolle zur Experimentalgruppe stand. Eine derartig konstituierte Gruppe erhält zwar dieselbe Stimulation wie die EG, ist jedoch nicht hilflos im eigentlichen Sinn, da sie keine ineffektive Vermeidungs- bzw. Fluchtreaktion tätigen kann.

Ein erster Hinweis darauf, daß unter den Effekten der Unkontrollierbarkeit sich Störungen emotionaler Art befinden, konnte den Untersuchungen von Overmier und Seligman (1967), sowie Miller und Weiss (1969) entnommen werden. Sie fanden, daß die beschriebenen Interferenzeffekte einem Zeitverlauf folgten und in zeitverzögerten Nachtests (72 Stunden) nicht mehr auftraten. Seligman und Groves (1970), sowie Riley et al. (1975) konnten jedoch zeitstabile Hilflosigkeit erzeugen und zeigen, daß sie eine Funktion der Zahl und Verteilung unkontrollierbarer Treatmentdurchgänge darstellt. Eine solche chronische Hilflosigkeit spricht gegen eine Erklärung der Nachtesteffekte anhand akut aufgebauten und sich im Laufe der Zeit vermindern- den Stresses.

Magenulcera stellen ein weithin akzeptiertes Maß der emotionalen Belastung durch eine aversive Situation dar. 1958 erschien Bradys

berühmte Arbeit zur Genese von Magenulcera beim "executive monkey". Im Paradigma des freien operanten Vermeidungslernens nach Sidman fand Brady, daß die Tiere mit Vermeidungsmöglichkeit Magengeschwüre bekamen und daran starben. Kontrolltiere, die dieselbe Stimulation ohne Vermeidungsmöglichkeit erhielten zeigten diese Störungen nicht. Folgeversuche bestätigten dieses Ergebnis hinsichtlich Magensäureproduktion und anderer physiologischer Indikatoren für langfristigen Stress, sowie die modulierende Funktion zeitlicher Parameter, wie Verteilung von Ruhe- und Streßphasen.

Dieses Experiment ist später wegen seiner Selektionsirrtümer kritisiert worden. Sines et al. (1963) konnten zeigen, daß Versuchstiere, die für Magengeschwüre disponiert sind, Vermeidungsreaktionen schneller erlernen.

Weiss (1968; 1971 a,b,c), sowie Moot et al. (1970) konnten das obige Ergebnis bei Ratten nicht replizieren. Sie fanden vielmehr, daß die Tiere, die eine Vermeidungsmöglichkeit hatten, weniger schwere Magengeschwüre entwickelten, als die hilflose Gruppe, die zudem mehr Gewicht verloren und mehr defäzierten. Seligman und Meyer (1970) konnten diese Befunde bestätigen.

Weiss et al. (1970), sowie Miller und Weiss (1969) berichten über ein im ZNS abgesenktes Niveau von Noradrenalin, einem adrenergischen Transmitter in hilflosen Versuchsgruppen. Diese Befunde werden weiter unten ausführlicher besprochen.

Stroebel (1969) fand in einer deskriptiven Studie, daß Affen die zunächst eine Vielzahl aversiver Ereignisse kontrollieren konnten, nach einer langen Periode der Unkontrollierbarkeit Störungen der zirkadianen Rhythmen, allgemeine Apathie, unvorhersagbares instrumentelles Verhalten und eine Vielzahl von Verhaltensstereotypen zeigten.

Humanversuche

Anhand subjektiver Affektskalen untersuchten Gatchel et al. (1975) die Stimmungskorrelate unvermeidbaren aversiven Lärms in einem Design, das auch eine Studentengruppe einschloß, die diesen vermeiden konnte. Sie fanden in der hilflosen Gruppe erhöhte Selbstratings für die Affektdimensionen Depressivität, Ängstlichkeit und Aggressivität.

Die Experimente von Roth und Bootzin (1974) und Roth und Kubal (1974) zeigten widersprüchliche Ergebnisse. Studenten erhielten entweder lösbare oder unlösbare kognitive Probleme. Die lösbaren Nachtestaufgaben erschienen auf einem Bildschirm, auf dem das Bild bei jedem zehnten Durchgang zusammenbrach. Obwohl die hilflose Gruppe schlechter bei den Problemlösungen abschnitt, hatte sie erniedrigte Latenzen bei einem anderen operationalisierten Bewältigungsmaß (Hilfe herbeiholen). In der zweiten Arbeit zeigte sie auch hier verlängerte Latenzen. Die Autoren führen dieses Ergebnis darauf zurück, daß das Treatment hier mehr unlösbare Aufgaben enthielt oder die Versuchspersonen den Mißerfolg für relevanter hielten.

Die Ergebnisse der beiden Untersuchungen legen einen zunächst erleichternden und erst später unterdrückenden Effekt der Unkontrollierbarkeit auf anderes instrumentelles Verhalten nahe.

Butollo et al. (1974) fanden in einem Vermeidungsexperiment, das neben der aktiven Vermeidungsgruppe eine Gruppe ohne Vermeidungsmöglichkeit umfaßte, daß das Ausmaß antizipatorischer Erregung, indiziert durch die Amplitude der PGR während des CS, in der aktiven Gruppe größer, als in der passiven Gruppe war. Dies galt für die Aquisitions-, ebenso wie für die Extinktionsphase. Die Extinktion verlief in der passiven Gruppe schneller.

Ähnliche Ergebnisse erhielt Tunner (1975), der zudem zeigen konnte, daß sich die Herzrate aktiver und passiver Versuchspersonen unmittelbar nach dem S_d während zweier Phasen der Extinktion und der forcierten Extinktion unterschieden.

Beide Arbeiten legen nahe, daß zumindestens auf den erhobenen Maßen, Versuchspersonen, die Kontrolle ausüben stärker aktiviert sind - in der PGR der Antizipationsphase und in der Herzrate nach Einsatz des S_d bzw. der Vermeidungsreaktion. Allerdings ist bei beiden Arbeiten zu beachten, daß die Gruppen in verbundener Kontrolle, zwar die identische Stimulation erhielten, jedoch keine funktionslose Vermeidungsreaktion, sondern gar keine durchführten.

In den Arbeiten von Butollo wurde zusätzlich ein kognitiver Parameter variiert. Dessen Einfluß wird im nächsten Abschnitt besprochen.

Hokanson et al. (1971) schockten ihre Versuchspersonen während einer Symbolzuordnungsaufgabe, so daß alle Vpn durchschnittlich alle 45 sec einen Schock erhielten. Eine Gruppe hatte Kontrolle in dem Sinne, daß sie unbegrenzt viele Auszeiten für den Schock nehmen konnte, während die andere hinsichtlich der Auszeiten in verbundener Kontrolle stand. Blutdruckmaße, die alle 30 sec abgeleitet wurden zeigten für diese letzte Gruppe konsistent höhere Blutdruckwerte.

Corah und Boffa (1970) verglichen eine Gruppe, die laute Töne beenden konnte mit einer hilflosen Gruppe hinsichtlich der Veränderungen der Hautleitfähigkeit und fanden hier eine stärkere Aktivierung in der Gruppe mit Hilflosigkeitsbedingungen, wobei die gleiche Reaktionsmöglichkeit ineffektiv war. Elliot (1969) setzte die gleichen Versuchspersonen den Bedingungen der Kontrolle und der Hilflosigkeit bei elektrischem Schock aus und kontrollierte die Reihenfolge der Bedingungen. Er fand beim Vergleich der Herzraten zwischen beiden Bedingungen eine stärkere Beschleunigung während des Schocks für die Bedingung, in der die Personen den Schock verkürzen, also Kontrolle ausüben konnten. Auch in dieser Arbeit bestand jedoch die Bedingung Unkontrollierbarkeit darin, daß nicht die Reaktion ineffektiv war, sondern keine Reaktionsmöglichkeit zur Verfügung stand.

Die hier referierten Arbeiten erlauben wohl noch keine eindeutige Aussage über die physiologischen Aktivierungsbedingungen. Das liegt zum einen an den unterschiedlichen Definitionen von Unkontrollierbarkeit, die ihnen zu Grunde liegen, andererseits an der unterschiedlichen Realisation dieser Bedingungen im Experiment, sowie der verschiedenen Auswertungsmodalitäten der physiologischen Maße.

1.2.6 Faktoren, die im Humanversuch die Effekte der Unkontrollierbarkeit modulieren

Schon im Tierversuch fanden Seligman et al. (1968;1974 b), daß eine "guidance" Prozedur, die zunächst einzelne motorische Elemente der Vermeidungsreaktion im Nachttest mechanisch erzwingt, der dann ein weiteres "shaping" folgte, dauerhaft normales Kontrollverhalten der hilflosen Tiere bewirkte. Dieses, ein wenig an die mechanische Blockade aktiver Vermeidungsreaktionen erinnernde Verfahren war sowohl bei Hunden, als auch bei Ratten effektiv.

Weiterhin konnten Seligman und Maier (1967), sowie Seligman et al. (1974 b) zeigen, daß eine längere Vorerfahrung mit kontrollierbarem Schock die Effekte einer sich anschließenden Hilflosigkeitsprozedur im Nachttest nicht zum Tragen kommen ließ. Diese Immunisierungsprozedur bewirkte neben einem uneinträchtigten Erwerb der Kontrollreaktionen im Nachttest auch, daß die Versuchstiere im Treatment in der Phase der Unkontrollierbarkeit deutlich mehr tentative Kontrollreaktionen versuchten.

Humanversuche

Von zwei Klassen von Faktoren kann vermutet werden, daß sie die Effekte unkontrollierbarer aversiver Ereignisse beeinflussen. Es handelt sich auf der einen Seite um kognitive Manipulation durch den Versuchsleiter in der Form von Instruktionen, sowie um induzierte oder spontan entstandene Hypothesen des Individuums bezüglich seiner Kontrollmöglichkeit. Auf der anderen Seite stehen psychometrisch erhobene Persönlichkeitsvariable wie interne oder externe Kontrolle bzw. depressive Verstimmtheit. Differentialpsychologische Experimente, die depressive Versuchspersonen verwenden werden weiter unten besprochen.

Hiroto (1974) variierte in einer Untersuchung, die den Interferenzeffekt bestätigte, innerhalb eines triadischen Designs außer dem Faktor Kontrolle versus keine Kontrolle noch zwei andere Faktoren. Die Hälfte seiner Versuchspersonen erhielten im Nachtest die Instruktion, dieser sei eine Geschicklichkeitsaufgabe, die andere Hälfte erhielt ihn als Rateaufgabe vorgestellt. Ferner wurde seine Stichprobe post hoc nach den Persönlichkeitstraits Externalität bzw. Internalität der "locus of control" Forschung halbiert.

Hiroto konnte zeigen, daß sowohl die Faktorstufe "Rateinstruktion", als auch die Faktorstufe "externe Kontrolle", die im wesentlichen beschreibt, daß der Proband Verstärkung dem Glück, Schicksal oder Zufall zuschreibt, den Interferenzeffekt der Hilflosigkeit verstärkten.

Butollo et al. (1974) fand in seinen bereits erwähnten Experimenten zum Vermeidungslernen, daß die Information der Versuchspersonen über die Abhängigkeit des passiven vom aktiven Partner den Effekt hatte, daß sich das Ausmaß der antizipatorischen Aktivierung (PCR Amplituden bei CS Beginn) bei den passiven Vpn dem der aktiven annäherte. Im zweiten Experiment führte die Information der passiven Gruppe bei schwieriger Vermeidungsaufgabe und intensivem UCS sogar zu stärkeren Reaktionen, als bei der aktiven Gruppe.

Pseudokontrolle

Die subjektive Einschätzung der Versuchssituation durch die Vp dahingehend, daß sie glaubt, sie hätte Kontrolle über die aversiven Stimuli, kann offenbar Effekte der Unkontrollierbarkeit vermindern, wenn nicht gar aufheben.

Zur Untersuchung dieser Fragestellung führten Glass und Singer (1969) folgende Untersuchung durch: zwei Studentengruppen wurden phasisch lautem Lärm ausgesetzt. Während die eine Gruppe laut Instruktion den Lärm hätte beeinflussen können, was keiner tat, fehlte diese Möglichkeit der anderen Gruppe. Die Gruppe, die glaubte, Kontrolle zu besitzen, zeigte weniger große Veränderungen der Hautleitfähigkeit, weniger Fehler beim Korrekturlesen und längere Ausdauer beim Versuch, unlösbare Puzzles im Nachtest zu legen.

Geer et al. (1970) gaben nach 10 Schockdurchgängen von 6sec der Hälfte ihrer Versuchspersonen die Instruktion, daß sie durch schnelleres Reagieren die Schockdauer verkürzen könnten. Die andere Hälfte bekam die Instruktion, daß der VI ab jetzt die Schockdauer reduzieren würde. Beide Gruppen erhielten dann identische Schocks von 3 sec Dauer. Die Gruppe, die glaubte, sie hätte Kontrolle, zeigte weniger Spontanfluktuationen und kleinere Amplituden der PGR bei Schockbeginn.

Corah und Boffa (1970) untersuchten anhand eines Fluchtparadigmas Kontroll- und Hilflosigkeitsbedingungen, die die Vpn diskriminieren konnten. Zusätzlich wurde bei der Hälfte der Vpn durch Instruktion der Faktor der Wahlmöglichkeit zu flüchten induziert. In den Durchgängen, in denen keine Kontrolle vorhanden war, zeigte die Gruppe, die obige Instruktion nicht erhalten hatte stärkere Veränderungen der Hautleitfähigkeit, als die Gruppe, die glaubte, sie hätte die Wahl.

Es zeigt sich also in derartigen Untersuchungen, daß positive kognitive Einstellungen zum Faktor Kontrolle dessen Effekte simulieren und die Effekte der Unkontrollierbarkeit auf physiologische Variablen und in kognitiven Nachtests aufheben können, auch dann, wenn realiter keine Kontrollmöglichkeiten vorliegen. Umgekehrt können negative kognitive Einstellungen die Effekte der Unkontrollierbarkeit simulieren oder verstärken. In beiden Fällen spielt es offenbar keine Rolle, ob diese kognitiven Variablen induziert wurden, oder in der Versuchspopulation auf Grund der psychometrischen Selektion dominierten. Weitere Ergebnisse der Forschung zur Fragestellung der Pseudokontrolle faßt Averill (1973) zusammen. Auch in therapeutischen Untersuchungen wird dieser Effekt beim Einsatz von Bewältigungsvorstellungen und -verbalisationen erfolgreich in Anspruch genommen (Tunner 1975).

4.3 Die Theorie der gelernten Hilflosigkeit

Nachdem bisher die empirischen Arbeiten zum Hilflosigkeitskonzept dargestellt wurden, soll nun in diesem Abschnitt kurz die letzte Version der theoretischen Formulierung dieses Konzepts dargestellt werden, wie sie Seligman (1975) in einer seiner letzten Veröffentlichungen gab. Im weiteren wird dieser theoretische Ansatz mit alternativen Erklärungsmöglichkeiten verglichen.

Das erste Bestimmungsstück der Theorie bezieht sich auf die Kontingenzverhältnisse im Kontingenzquadrat. Es kann so formuliert werden: Versuchstiere und -personen können lernen, daß Reaktionen und Konsequenzen voneinander unabhängig sind, wenn sie mit unkontrollierbaren aversiven Ereignissen konfrontiert werden. Präziser: beide lernen in dieser Situation nicht nur die Wahrscheinlichkeit einer Konsequenz für das Ausüben oder Unterlassen einer Reaktion, sondern beide Konsequenzwahrscheinlichkeiten zugleich.

Dieses Lernen, daß Konsequenzen von jeglicher Reaktion unabhängig sind, produziert grobmotorisch in anderen Situationen eine geringe Wahrscheinlichkeit von Kontrollreaktionen, setzt kognitiv eine Erwartung der Effektlosigkeit von Reaktionen und eine verschlechterte Wahrnehmung aktueller Kontingenzen und produziert emotional, wenn traumatische Stimuli nicht kontrolliert werden können zunächst Aktivierung (Angst), später eine spezielle Desaktivierung (Depression).

Seligman schlägt im wesentlichen eine kognitive Theorie vor, indem er eine Abfolge von Information über die Unabhängigkeit der Kontingenzen, deren kognitiver Verarbeitung und Repräsentation und schließlich der Verhaltenssteuerung durch diese Kognitionen postuliert. Er begründet diese zentrale Stellung der kognitiven Repräsentanz von Kontingenzunabhängigkeit damit, daß kognitive Manipulationen von Instruktionen und Attributionshaltungen viele Effekte der Unkontrollierbarkeit herstellen.

Zur Erklärung des Interferenzeffekts, also der fehlenden Initiation von Kontrollreaktionen, schreibt Seligman der Kognitionsklasse "Reaktionsabhängigkeit von Kontingenzen" den Charakter einer "incentive motivation" zu. Dieser Charakter

fehlt der Kognitionsklasse "Reaktionsunabhängigkeit von Kontingenzen".

Diese Kognitionsklasse hemmt, wenn sie einmal erworben ist, proaktiv die Wahrnehmung von Kontingenzabhängigkeit und den Erwerb dieser Klasse von nunmehr widersprüchlichen Kognitionen. Die emotionalen Effekte faßt Seligman folgendermaßen zusammen: Besteht die unkontrollierbare Konsequenz aus einem aversiven Ereignis, so ruft dieses zunächst einen Zustand erhöhter Aktivierung hervor, der "Kontrollreaktionen" elizitiert. Kann das Subjekt das traumatische Ereignis tatsächlich kontrollieren, so verstärkt der Aktivierungsabfall die Kontrollreaktionen. Solange noch keine Kontrollreaktionen erworben sind motiviert der Aktivierungszustand zur Erprobung von Reaktionen hinsichtlich ihrer Kontrollfunktion. Kann das aversive Ereignis jedoch nicht kontrolliert werden, so wird der Aktivierungszustand ebenfalls abgebaut und keine Reaktionen mehr initiiert. Seligman identifiziert diesen emotionalen Zustand als Depression. Er stützt diese Beschreibung auf die Motivationstheorie opponierender Prozesse von Solomon und Corbit (1974).

Angst und Depression würden danach als antagonistische emotionale Zustände verstanden. Während der wiederholten Erfahrung von Angst durch ein unkontrollierbares Ereignis, baut sich Depression auf. In der Folge hemmt sie als antagonistischer Prozess die Angst, da die antagonistischen Prozesse durch das Auftreten ihres emotionalen Pendantes gestärkt, durch sein Ausbleiben geschwächt werden. Sobald also die unkontrollierbare Situation verlassen ist, verschwindet die Angst, während der antagonistische Prozess der Depression sich langsamer abbaut. Solomon und Corbit (1974) stellen hier allerdings ein Konzept der erworbenen Motivationslage vor, das nicht auf Lernerfahrungen basiert und keinen assoziativen Charakter hat. Die postulierten motivationalen Prozesse interagieren allerdings mit Lernvorgängen, wobei die Autoren jedoch die beiden hier interessierenden Affektlagen nicht in ihre Analyse des Modells einbeziehen.

Auf eine knappe Formel gebracht, sieht die Theorie der gelernten Hilflosigkeit also folgendermaßen aus.

Die Erwartung der Unabhängigkeit von Reaktionen und Konsequenzen reduziert die Motivation, Konsequenzen zu kontrollieren, interferiert mit dem Erlernen der Reaktionsabhängigkeit von Konsequenzen und produziert, wenn ein aversives Ereignis unkontrollierbar ist zunächst Angst, später Depression.

Die beiden von der Theorie vorhergesagten Strategien zur Prävention bzw. zur Therapie der gelernten Hilflosigkeit waren im Tierversuch erfolgreich und sind bereits unten beschrieben worden. Ihr Erfolg im Tierversuch unterstützt jedoch nicht gerade die ursächliche Rolle von Kognitionen, wie sie Seligman beschreibt.

Seligman beschreibt weiterhin drei Konstellationen, die die Genese bzw. die Generalisierung gelernter Hilflosigkeit einschränken.

- 1) Eine ausreichend lange Vorerfahrung mit kontrollierenden Reaktionen interferiert mit dem Erwerb von Hilflosigkeit.
- 2) Gelernte Hilflosigkeit steht unter diskriminativer Kontrolle. Das konnten allenfalls die Humanexperimente von Dweck und Repucci (1973), sowie von Corah und Boffa (1970) nahelegen, im Tierversuch konnte hierzu kein Nachweis erbracht werden.
- 3) Gelernte Hilflosigkeit generalisiert wohl von Situationen, in denen traumatische oder relevante Ereignisse nicht kontrolliert werden konnten auf weniger bedeutsame Situationen, jedoch konnte umgekehrt nicht nachgewiesen werden, daß Hilflosigkeit in Trivialsituationen auf die obigen Situationsklassen generalisiert.

4.3.1 Alternative Erklärungsansätze zur gelernten Hilflosigkeit

Seligman et al. (1971) besprachen die wichtigsten Alternativhypothesen, die zur Genese und den Effekten der gelernten Hilflosigkeit vorgeschlagen wurden hinsichtlich ihrer empiri-

schen Fundierung.

Die Adaptationshypothese

Diese Hypothese behauptet eine Adaptation des Versuchstiers während des Treatment, was seine Motivation, im Nachtest den Schock zu vermeiden senkt (z.B. Kimmel 1971).

Gegen diese Hypothese spricht, daß eine Adaptation im Intervall zwischen Treatment und Nachtest verschwinden sollte, daß Tiere, die im Treatment flüchten konnten keine Hilflosigkeit zeigten, daß eine Erhöhung der Schockintensität im Nachtest keinen Einfluß auf die Hilflosigkeit hatte und die Verhaltensbeschreibung der Tiere während des Schocks. Schließlich entsprechen auch die Ergebnisse der Immunisierungs- und der Therapieprozedur, sowie die emotionalen Störungen der hilflosen Tiere nicht den Vorhersagen einer Adaptationserklärung.

Die Sensibilisierungshypothese

Sie behauptet, daß Vorerfahrungen mit dem Schock die Versuchstiere für spätere Schocks sensibilisiert. Während der Unkontrollierbarkeitsprozedur sei das Tier zu aktiviert um organisierte Reaktionen zu tätigen. Dies gelte verstärkt für den Nachtest.

Diese Hypothese könnte zwar die emotionale Gestörtheit der hilflosen Tiere erklären, sie versagt jedoch bei der Erklärung des Interferenzeffekts dann, wenn im Nachtest verminderte Stimulusintensitäten verwendet werden, was der Hilflosigkeit keinen Abbruch tut. Sie trägt wiederum nichts zur Erklärung der Immunisierungs- und der Therapieprozedur und des angepassten Reagierens der Tiere, die Kontrolle hatten, bei.

Die Hypothese der emotionalen Erschöpfung

Da unkontrollierbare aversive Bedingungen stärkeren Stress für das Versuchstier bewirken, könnte diese Hypothese die Fälle erklären, bei denen nach einem kurzen Intervall zum Nachtest Hilflosigkeit bestand, nach einem langen Intervall jedoch nicht mehr zu beobachten war. Brush und Levine (1965) schlagen für die Erholungsfunktion der emotionalen Erschöpfung einen passageren physiologischen Zustand der parasympathischen Überreaktivität vor.

Dieser Erklärungsansatz hat jedoch Schwierigkeiten chronische Zustände der Hilflosigkeit vorherzusagen. Weiterhin sollte die Vorerfahrung mit kontrollierbarem Schock zwar zu schwächerer emotionaler Erschöpfung führen, diese sollte jedoch nicht fehlen. Wiederum können die Effekte der Immunisierungs- und der Therapieprozedur nicht erklärt werden.

Hypothesen konkurrierender motorischer Reaktionen

Die erste Version dieser Hypothesen basiert auf der Konkurrenz einer zufällig durch das Ende des Schocks verstärkten und mit der Kontrollreaktion unvereinbaren motorischen Reaktion. Die zufällige negative Verstärkung dieser Reaktion erhöht ihre Auftretenswahrscheinlichkeit. Die Versuchstiere führen die Kontrollreaktion nicht aus, weil sie andere Verhaltensweisen durchführen.

Diese Erklärung wird meist erst post hoc angeboten und durch die Verhaltensbeobachtung der Tiere während des Treatment nicht gestützt. Zudem kann angenommen werden, daß falls solche abergläubischen Reaktionen verstärkt auftreten, sie auch kontingent zum Schockbeginn gezeigt werden und somit auch zufällig bestraft würden, was ihre Auftretenswahrscheinlichkeit senken würde.

Die zweite Version dieser Hypothese, die behauptet, daß aktive Reaktionen zufällig durch den Schockbeginn bestraft würden. Sie unterliegt der umgekehrten Argumentation und kann ebenfalls nur post hoc aufgestellt werden.

Eine weitere Hypothese beansprucht, daß das Versuchstier durch eine spezifische motorische Reaktion die Aversivität des Schocks reduziert. Diese Reaktion interferiert mit späteren Kontrollreaktionen. Overmier und Seligman (1967) konnten diese Erklärung ausschalten, indem sie nachwiesen, daß curarisierte Tiere nach dem Treatment die gleichen Defizite im Nachtest zeigten wie eine nicht curarisierte Gruppe und unbehandelte curarisierte Tiere im Nachtest normale Kontrollreaktionen zeigten. Auch Maiers (1970) Ergebnis mit Versuchstieren, die im Treatment durch passive Reaktionen Kontrolle ausübten und im Nachtest aktive Kontrollreaktionen erlernen konnten, schließt diese Erklärung aus.

Weiss et al. (1968) schließlich schlugen ebenfalls eine Hypothese konkurrierender motorischer Reaktionen vor. Die Hypothese behauptet, daß unkontrollierbare Schocks späteres Vermeidungsverhalten über klassisch konditionierte starke Angst bei Auftreten des CS beeinflusst. Starke Angst ruft Passivität in Form von "freezing" hervor und Versuchstiere zeigen dieses Verhalten im Nachtest bei Auftreten des CS, was mit der Ausübung von Kontrollreaktionen unvereinbar ist.

Diese Hypothese kann sicher auf die verstärkten Stressreaktionen bei unkontrollierbarem Schock angewandt werden. Weiterhin kann sie den Interferenzeffekt dann erklären, wenn Treatmentanordnung und Nachtest ähnlich sind und sagt auch den erleichternden Effekt von Unkontrollierbarkeitsprozeduren auf den Erwerb passiver Vermeidungsreaktionen vorher.

Hier sollte jedoch festgehalten werden, daß erstens "freezing" ein artspezifischer Angstindikator zu sein scheint, obwohl ähnliche Verhaltensweisen natürlich auch bei höheren Arten auftreten können. Zweitens kann diese Hypothese schwer die Differenzen zwischen Versuchsgruppen mit und solchen ohne Kontrolle erklären, die identische Stimulation erhielten. Ist "freezing" nur Angstindikator, so sollte es hier in gleichem Umfang zu beobachten sein. Diese Hypothese kann also nur mit der Erweiterung, daß hilflose Tiere stärkere Angst bei unkontrollierbaren Schocks zeigen und somit für die Kontingenzdimension sensibel sind, diese Differenzen erklären. Damit rückt sie jedoch in die Nähe der Hypothese der gelernten Hilflosigkeit und könnte dann auch die Effekte der Immunisierungsprozedur vorhersagen.

Die physiologische Hypothese eines abgesenkten Noradrenalin-spiegels im ZNS

Obwohl Seligman die gelernte Hilflosigkeit im wesentlichen als kognitive Verhaltenstheorie formuliert hat, betreibt er und vor allem auch J.M.Weiss die Analyse der neurophysiologischen Basis der Hilflosigkeit, die wesentlich durch Befunde zum Zeitverlauf stimuliert wurde.

Weiss et al. (1970, 1974) untersuchten die physiologischen Konsequenzen unkontrollierbaren Schocks bei Ratten. Neben Magenulcera und Gewichtsverlust fanden sie einen erniedrigten Gehalt an Noradrenalin im ZNS. Tiere, die Kontrolle ausüben konnten, zeigten gegenüber unbehandelten Tieren einen erhöhten Noradrenalinpegel, hilflose Tiere einen erniedrigten. Noradrenalin (NA) stellt die grundlegende adrenerge Transmitter-Substanz dar. Auf der Basis dieser Befunde schlägt Weiss den abgesenkten NA Spiegel als neurophysiologische Erklärung der Hilflosigkeit vor, die ein Hinzuziehen von Kognitionen erübrigen würde.

Abramson und Seligman fanden, daß Alpha-Methyl-Paratyrosin, das spezifisch den zentralnervösen NA Spiegel senkt, ebenfalls Hilflosigkeit erzeugt (1974). Früher hatten bereits Kriekhaus et al. (1965), Miller und Zimmermann (1965), Rech et al. (1966), sowie Seiden und Peterson (1968) zeigen können, daß Pharmaka, die den NA Spiegel senken den Erwerb von Vermeidungsreaktionen behindern, solche, die es freisetzen, Vermeidungsreaktionen erleichtern. Die Kritik, der sich alle diese Arbeiten ausgesetzt sehen ist die, daß sie eine allgemein unterdrückende Funktion dieser Pharmaka auf das Gesamtverhalten nicht von der spezifischen Unterdrückung des Vermeidungsverhaltens trennen können.

Allgemeines Arousal bewirkt u.a. die Ausschüttung von NA. Zirkulierendes NA, das hauptsächlich von adrenergen Synapsen ausgeschüttet wird aktiviert das kardiovaskuläre System stärker, führt zur Vasokonstriktion der peripheren Blutgefäße wie derer der Skelettmuskulatur und erhöht sowohl diastolischen, wie systolischen Blutdruck und den muskulären Tremor. Humanpsychologische Untersuchungen führen schließlich Schildkraut und Kety (1967) zu dem Schluß, daß freies NA dann benötigt werde, wenn Situationen, die zwar bedrohlich, aber vorhersagbar sind, aktive und angepaßte Reaktionen auf die Bedrohung erlauben. Ein, durch ein Treatment abgesenkter NA Spiegel, würde also die Ausübung von Bewältigungsreaktionen beeinflussen.

In einem 15 Tage dauernden Hilflosigkeitstreatment konnten jedoch Rosellini und Seligman (1974) bei Ratten im Nachtest die Ergebnisse von Weiss nicht replizieren, der postulierte, daß eine derart lange Vorbehandlung zunächst den NASpiegel senken, ihn später jedoch wieder ansteigen ließe und demnach keine Interferenzen im Nachtest auftauchen dürften.

Abramson und Seligman (1974) zitieren schließlich weitere Befunde, die durch eine kausale Hypothese der NAVerminderung nicht erklärt werden können.

Sie fanden, daß die Therapieprozedur auch bei Tieren effektiv ist, die einen pharmakologisch erniedrigten NASpiegel hatten.

Ratten, die als Jungtiere hilflos gemacht wurden, zeigten im Nachtest im ausgewachsenen Zustand Kontrolldefizite, obwohl zu diesem Zeitpunkt sich der NASpiegel längst erholt haben mußte. Hilflöse Tiere sind im "open field" Versuch nicht inaktiver als Kontrolltiere, obwohl sie es nach der NAHypothese sein sollten.

Letztlich kann die NAHypothese kaum die Ergebnisse zur chronischen Hilflosigkeit und den Effekt von subtraumatischen Mißerfolgserlebnissen im Humanversuch erklären.

Thomas (zit. nach Seligman 1975) stellte eine weitere neurophysiologische Hypothese zur Hilflosigkeit auf.

Stimulation des medialen Vorderhirnbündels, dessen wichtigsten Transmitter NA darstellt, ist die Basis für positive Verstärkung. Die Stimulation des Septum, einer cholinergischen Struktur, hemmt die Aktivität des medialen Vorderhirnbündels. Thomas schlägt nun vor, daß septale Erregung die Ursache von Hilflosigkeit sei. Thomas produzierte Hilflosigkeit in Katzen mittels unkontrollierbarem Schock und konnte zeigen, daß die Injektion von Atropin, das die cholinergische Aktivität des Septum blockiert, die Hilflosigkeit dieser Tiere im Nachtest aufhob. Die Tiere, die normal flüchteten, wurden jedoch hilflos, wenn das Atropin abgesetzt wurde.

Angeichts der oben wiedergegebenen Befunde neurophysiologischer Art versteht Seligman die Kognition der Kontingenzunabhängigkeit und NAVerminderung, wie septale Aktivierung als korrelative Va-

riable seiner Theorie, die jede für sich Hilflosigkeit bewirken kann und damit auch die Kovariable produziert. Die nähere Bestimmung der Verursachungsrichtung unterliegt der weiteren Forschung und regt an, die Fragestellung zu untersuchen, ob z.B. NAVerminderung oder septale Aktivierung im Tierversuch auch bei Tieren, die Vorerfahrung mit kontrollierbaren Schocks haben, Hilflosigkeit auslöst. Im Humanversuch sollte es möglich sein, zu bestimmen, ob eine derartige Prozedur kognitive Veränderungen bewirkt oder hilfloses Verhalten direkt herstellt.

Umgekehrt könnte untersucht werden ob Tiere mit pharmakologisch erhöhten NASpiegeln oder blockiertem Septum durch eine Vorerfahrung mit unkontrollierbaren Schocks hilflos werden. In Humanexperimenten könnte untersucht werden, ob Versuchspersonen dann erwarten, daß der Schock kontrollierbar ist, oder ihn nur effektiv kontrollieren.

Soweit der Stand der analogen psychopathologischen Forschung. Seit 1971 hat Seligman aus diesen Ergebnissen nun den Analogieschluß zu ähnlichen klinischen Erscheinungsformen der Depression gezogen. Er hat für diese Hypothese in weiteren Forschungsschritten - meist in korrelativen differentialpsychologischen Arbeiten, selten durch Manipulation der hypothetischen Bedingungsfaktoren in Therapieexperimenten - zusätzliche Evidenz gesammelt und so versucht ein hypothetisches Modell depressiven Verhaltens aufzubauen.

4.4. Gelernte Hilflosigkeit als hypothetisches Modell der reaktiven Depression

Um die Theorie der gelernten Hilflosigkeit zu einem Depressionsmodell zu erweitern und sie als Laborphänomen als Grundlage depressiver Psychopathologie zu postulieren bieten sich simultan mehrere Vorgehensweisen an.

Zum einen können klinisch beobachtete Symptome und differentialpsychologisch als depressionsspezifisch erkannte Merkmale von Depressionsformen in einen Ähnlichkeitszusammenhang mit Verhaltensmerkmalen experimentell erzeugter Hilflosigkeit gestellt werden. Zum anderen kann die Analogiebasis selbst untersucht werden, indem differentialpsychologisch korrelative Zusammenhänge typisch hilfloser Reaktionsweisen für verschiedene Stichproben gezeigt werden.

Eine weitere Analogiebildung ist anhand der bedingungsanalytisch identifizierten Faktoren im Analogexperiment und der postulierten ätiologischen Faktoren der Störungsklasse möglich.

Und schließlich können experimentell aufgezeigte therapeutische Manipulationen dahingehend untersucht werden, ob sie das Experimentalphänomen in der klinischen Population ebenfalls günstig beeinflussen. Letztlich können dann Therapiestrategien, die hinsichtlich der therapeutischen Faktoren das gleiche Rationale wie die "therapeutische" Manipulation des Experimentalphänomens benutzen, in ihrem Effekt auf die natürliche Symptomatik der klinischen Störung bestimmt werden.

Auf diesem Wege der Validierung stößt das Modell jedoch auf die Unschärfe klinischer Diagnostik, wodurch sein Geltungsbereich im Regelfall auf eine Subklasse der anvisierten Störungsform eingeengt wird.

4.4.1 Analogien der reaktiv depressiven Symptomatik und von Verhaltensmerkmalen der Hilflosigkeit

Motivationales Defizit

Versuchstiere und -personen mit einer Vorerfahrung von Unkontrollierbarkeit zeigen wenige Kontrollreaktionen. Differentialpsychologische Arbeiten und klinischer Eindruck finden bei

Depressiven psychomotorische Verlangsamung und eine Reihe von intellektuellen Defiziten, die darauf oder auf eine verringerte Aufgabenmotivation zurückgeführt werden können. Depressive gehen weniger Aktivitäten ein, die sie als angenehm empfinden. Arbeiten zum Interaktionsverhalten zeigen motorische Gehemtheit und verlangsamte verbale Reaktionen.

Negative Kognitionen

Hilflose Tiere und Versuchspersonen lernen schwer, daß Reaktionen die Kontingenzen kontrollieren können.

Differentialpsychologische Arbeiten fanden bei Depressiven vermehrt Äußerungen negativer Art zu sich selbst, zur eigenen Leistung und zur Zukunft; gebrauchen mehr Negatoren und geben mehr Statements zum Thema Hoffnungslosigkeit ab.

Differentialpsychologische Untersuchungen

Miller und Seligman (1973,1975), Miller et al. (1974), sowie Klein et al. (1975) testeten die Annahme des Modells, daß Depression kein generalisierter Pessimismus, sondern Pessimismus hinsichtlich des Erfolgs eigener Aktionen ist, und zogen depressive Populationen mit heran.

Miller und Seligman (1973) induzierten Erfolgs- und Mißerfolgs-erlebnisse bei Geschicklichkeits- und Rateaufgaben. Untersucht wurden die Erwartungen einer depressiven und einer normalen Kontrollgruppe hinsichtlich des Erfolgs im nächsten Durchgang. Normalpersonen zeigten größere Erwartungsänderungen als Depressive in Geschicklichkeits-, nicht jedoch in Rateaufgaben.

Miller et al. (1974) konnten mit der identischen Anordnung zeigen, daß dieser Effekt auch gegenüber einer ängstlichen, nicht depressiven Stichprobe gilt.

Miller und Seligman (1975) behandelten eine depressive und eine Normalpopulation in einem triadischen Design und aversivem Lärm. Sie benutzten als Nachtest eine Reihe von Anagrammaufgaben. In der Gruppe, die keinen Lärm erhielt, schnitten die Depressiven weitaus schlechter ab als Normalpersonen. Unkontrollierbarer Lärm erzeugte bei Normalpersonen ein vergleichbares Defizit.

Klein et al. (1975) verwendeten unlösbare und lösbare Diskriminationsaufgaben in einem triadischen Design um Hilflosigkeit in einer Stichprobe Normaler und Depressiver herzustellen. Neben den signifikanten Haupteffekten für Depression und unlösbare Diskriminationsaufgaben waren im Anagrammnachtest gleichrangige Defizite bei unbehandelten Depressiven und hilflosen Normalpersonen zu beobachten.

Um zu untersuchen, ob es sich bei diesen Ergebnissen um eine Reaktion auf Mißerfolgserlebnisse generell oder um eine spezifische Form der Mißerfolgsattribution handelt, variierten die Autoren im Design zusätzlich den Faktor Mißerfolgsattribution mit den Stufen Aufgabenschwierigkeitsattribution bzw. Inkompetenzattribution. Depressive, die ihren Mißerfolg der Aufgabenschwierigkeit zuschreiben konnten zeigten stark verbesserte Leistungen im Nachtest. Dieses Ergebnis legt also nahe, daß nicht Mißerfolg per se Depression und Hilflosigkeit bewirkt, sondern Mißerfolge, die den Glauben an die eigene Kompetenz verringern.

Ein anderes Ergebnis in den beiden letzten Arbeiten verdient Beachtung. Die Depressiven aus der Gruppe, die im Treatment Kontrolle erlangen konnte schnitten in den Anagrammaufgaben weit besser ab, als unbehandelte Depressive. Ihre Leistungen waren nicht von denen der unbehandelten Normalpersonen verschieden.

Dieses Ergebnis kann als Beleg dafür interpretiert werden, daß die Vorerfahrung der Depressiven mit kontrollierbaren Kontingenzen ebenso wie eine Mißerfolgsattribution in Richtung Aufgabenschwierigkeit, ihren negativen kognitiven Set "therapeutisch" beeinflusst.

Zeitverlauf

Hilflosigkeit, sofern sie nicht durch wiederholte Treatments chronifiziert wurde verschwindet nach einiger Zeit.

Reaktive Depression remittieren ebenfalls nach längeren Zeitintervallen und treten bisweilen phasisch auf.

Diese Parallele dürfte angesichts der Fluktuationen vieler klinischer Störungen eine oberflächliche bleiben.

Aggressionsdefizit

Das Hilflosigkeitsmodell sieht aggressives Verhalten als eine Subklasse instrumentellen Verhaltens an, das durch die Kognition der Kontingenzunabhängigkeit gehemmt wird.

Die differentialpsychologische Forschung liefert hier im Gegensatz zur klinischen Beobachtung keine Befunde. Bei schweren Formen der Depression scheint aggressives Verhalten zu fehlen, leichtere Formen zeigen bisweilen Gereiztheit und verbale Aggressionen.

Differentialpsychologische Untersuchungen

Kurlander et al. (1974) untersuchten depressive und Normalpersonen nach einem Treatment mittels unlösbarer Diskriminationsaufgaben in einem Nachtest, dem "prisoner's dilemma". Auch hier zeigten unbehandelte Depressive weniger Wettbewerbsverhalten als unbehandelte Normale und hilflose Normale ein ähnliches Defizit wie unbehandelte Depressive.

Appetit- und Libidoverlust

Schwer Depressive zeigen ebenfalls Gewichtsverlust, während leichtere Formen der Störung bereits schwindendes sexuelles Interesse und Sexualstörungen zeigen können, die bei schweren Formen regelmäßig zu beobachten sind.

Die Parallele zu den sexuellen und appetitiven Defiziten bei hilflosen Versuchstieren ist klar. Es existieren jedoch keine Untersuchungen dazu, ob die genannten Defizite als depressionsspezifisch anzusehen sind.

Abgesenkter Noradrenalin Spiegel und cholinergische Aktivität

Schildkraut (1965) und Stein (1972) favorisieren unter den neurophysiologischen Depressionshypothesen die Katecholamin Hypothese. Sie behauptet als zentralen Punkt einen abgesenkten Noradrenalinpegel an entsprechenden zentralnervösen Strukturen.

Die Evidenz hierfür ist indirekt und pharmakologisch. Monoaminoxidasehemmer und trizyklische Antidepressiva machen zentralnervöses Noradrenalin verfügbar. Reserpin ruft Depression hervor und senkt unter anderem den NA-Pegel.

Da andere Pharmaka, die den NA-Pegel senken, im Tierversuch Hilflosigkeit erzeugen und Hilflosigkeit selbst ihn senkt, liegt die Parallele hier auf der Hand.

Andererseits zögert die neurophysiologische Forschung, ein einzelnes biogenes Amin für Depression verantwortlich zu machen (Akiskal und McKinney 1973).

Die Erforschung cholinergischer Aktivität bei Depressionen steht noch am Anfang. Janowsky et al. (1972) berichten, daß die Injektion von Physostigmin, die das cholinergische System aktiviert, Depression hervorruft, die durch Atropin, das dieses System blockiert, wieder abgebaut werden kann. Da Atropin gelernte Hilflosigkeit bei Versuchstieren aufheben konnte, könnte hier eine weitere Parallele liegen.

Trotz dieser Parallelen, die zwischen depressiven Symptomen und Verhaltensmerkmalen der Hilflosigkeit gefunden wurden, bleiben eine Reihe depressiver Merkmale durch das Modell unerfaßt. Das mag zum Teil daran liegen, daß Symptome wie Verstimmtheit, Selbstabwertungen, Suizidgedanken oder Weinen im Tierversuch nicht erfaßt werden können. Es könnte sich aber auch erweisen, daß das Modell für diese Symptomatiken zu eng angelegt ist. Der Untersuchung dieser Variablen im Humanexperiment sind andererseits sehr enge ethische Grenzen gesteckt.

4.4.2 Vermutete ätiologische Faktoren der Depression und Bedingungs- faktoren der Hilflosigkeit

Im klinischen Einzelfall können wohl depressionsauslösende Ereignisse gefunden werden, die es erlauben, sie als unkontrollierbare Ereignisse zu interpretieren. Die differentialpsychologische Forschung hat jedoch auch für reaktive Depressionen bisher keine spezifischen auslösenden Ereignisse finden können.

Hier sollte nochmals auf das Modell Lewinsohns Bezug genommen werden. Die Annahme, daß Verstärkerverlust als ätiologisch für Depression anzusehen ist, ist im Hilflosigkeitsmodell enthalten. Sie wird dort als Spezialfall der Unkontrollierbarkeit begriffen, in dem Extinktion erfolgt, stellt im übrigen jedoch im Kontingenzquadrat einen Punkt der Kontingenzunabhängigkeit dar. Das Hilflosigkeitsmodell sagt hingegen voraus, daß Depression auch dann entsteht, wenn Verstärkung - reaktionsunabhängig - vorhanden ist. Das Modell könnte damit auch für den Fall positiver unabhängiger Konsequenzen Hilflosigkeit vorhersagen, was in einzelnen Tierversuchen bestätigt scheint und damit vielleicht zur Erklärung von - allerdings selten beobachteten - Depressionen nach Erfolgserlebnissen beitragen.

4.4.3 Therapeutische Strategien, die auf dem Rationale der "Therapie" im Analogexperiment basieren

Die therapeutisch effektive Manipulation im Tierversuch bestanden darin, daß die hilflosen Tiere der Erfahrung abhängiger Konsequenzen in einer Shapingprozedur forciert ausgesetzt wurden. Die Effektivität der direkten Manipulation von Vermeidungsreaktionen ist - unter anderem Vorzeichen - im Prinzip bei der Beseitigung aktiver Vermeidungsreaktionen in klinischen Untersuchungen bestätigt worden.

Klein (1975; zit. nach Seligman 1975) fand, daß erfolgreiche Lösung von Diskriminationsaufgaben sowohl die durch unvermeidbaren Schock produzierten Symptome, wie auch die Symptomatik Depressiver - diese allerdings kurzfristig - reduzierte. Normale Versuchspersonen, die hilflos gemacht worden waren, wie auch Depressive erhielten lösbare Diskriminationsaufgaben. Beide Gruppen konnten im Nachtest Lärm vermeiden, im Gegensatz zu Depressiven, die keine Diskriminationsaufgaben erhalten hatten, und glaubten, daß ihre Reaktionen mit Erfolg und Mißerfolg im Nachtest korreliert waren.

Therapeutische Erfolge durch sukzessiv schwierigere Aufgaben, deren Erledigung verstärkt wurde, berichten Lazarus (1968), Burgess (1968), sowie Beck et al (unveröff.). Ullrich und Ullrich (persönl. Mitteilg.) konnten in einer graduierten Prozedur des Selbstsicherheitstrainings zeigen, daß eine größere Depressivengruppe, gemessen an Verhaltensbeobachtung und Affektskalen von der Therapie profitierten.

Becks (1970) kognitive Therapie zielt direkt auf den vom Modell der gelernten Hilflosigkeit postulierten Faktor des negativen kognitiven Set ab. Hier liegen jedoch, wie bei den anderen oben erwähnten Autoren nur illustrative Fallberichte vor oder die Ergebnisse wurden nicht gegenüber unbehandelten Kontrollgruppen abgesichert.

4.4.4 Analogiewert des Modells

In einer von Seligman (1975) übernommenen Zusammenstellung soll abschließend nochmals die Evidenz aufgeführt werden, die zur Zeit den Analogiewert seines Modells beschreibt.

Tabelle 2

Analogien zwischen gelernter Hilflosigkeit und reaktiver Depression

	Gelernte Hilflosigkeit	reaktive Depression
Merkmals- und Symptomebene	Passivität	passive und agitierte Formen
	Defizit beim Erlernen von Kontrollreaktionen	negativer kognitiver Set
	passagerer und chronischer Verlauf	fluktuierende und chronische Formen
	Fehlen von aggressivem Verhalten	meist gehemmte Aggressivität
	Gewichts- und Appetitverlust, soziale und sexuelle Defizite	Gewichts- und Appetitverlust, soziale und sexuelle Defizite
	Noradrenalinpegel abgesenkt, cholinergische Aktivierung	Noradrenalinpegel abgesenkt, cholinergische Aktivierung
	Magenulcera und Stressreaktionen	Magenulcera? Verstimmungsfühle, Suizidgedanken, häufiges Weinen
Bedingungs- und postulierte ätiologische Faktoren	Erlernen der Unabhängigkeit von Reaktionen und Konsequenzen	Glaube, daß Aktivitäten zwecklos sind, auslösende biographische Ereignisse?
Therapiefaktoren	forciertes Eingehen von Kontrollreaktionen	Eingehen von Aktivitäten, die Verstärkung kontrollieren; Erwartung der Abhängigkeit von Konsequenzen von eigenen Aktivitäten
	Elektroschock?	Elektroschock?
	anticholinergische Pharmaka	anticholinergische Pharmaka?
	Noradrenalinstimulatoren?	Noradrenalinstimulatoren
präventive Maßnahmen	Immunisierung durch Ausüben von Kontrollreaktionen	?

Aus dieser Zusammenstellung geht klar hervor, daß der Analogiewert des Modells auf der Ebene der Merkmalsanalogien auf eine Klasse von reaktiven Depressionen eingeengt werden muß, die verlangsamtes Verhalten, reduziertes Verhaltensrepertoire, negativen kognitiven Set und Aggressionshemmung zeigt. Die übrigen Symptomgruppen sind entweder als akzessorische Symptome zu betrachten, nicht als spezifisch für reaktive Depressionen nachgewiesen oder im Analogexperiment nicht herstellbar.

Zur Frage der ätiologischen Faktoren engt das Modell zwar Denkmöglichkeiten ein, liefert jedoch keine Beweise für die Entscheidung zwischen störungsgenetischen Hypothesen.

Im Bereich der therapeutisch effektiven Faktoren sind pharmakologische und Behandlung durch Elektroschock meist anhand von Stichproben endogen Depressiver untersucht worden. Reaktive Depressionen reagieren eher indifferent auf diese Behandlungsformen.

Verhaltenstherapeutische Studien, die dem vorgeschlagenen Therapieparadigma folgen, berichten nur unkontrollierte Einzelfall- oder Kleingruppenuntersuchungen. Arbeiten, die auf operantem Wege indirekt den negativen kognitiven Set verändern, finden keine Generalisierung auf das passive Manifestverhalten außerhalb der Therapiesituation (Bayer 1973). Hier wird erst die weitere kontrollierte Untersuchung des klinischen Realfalles Entscheidungen über die Therapievorhersagen des Modells treffen können.

Trotz dieser Einschränkungen stellt das Modell der gelernten Hilflosigkeit eines der am breitesten elaborierten Modelle der psychopathologischen Analogieforschung dar, wie sie von der psychiatrisch-ätiologischen Forschung (McKinney und Bunney 1969) verlangt werden, zumal sich in diesem Modell auch die Ergebnisse der tierexperimentellen Deprivationsforschung ansiedeln lassen dürften.

5. Experimenteller Teil

5.1 Fragestellungen und Designprobleme bei der Herstellung gelernter Hilflosigkeit im Humanversuch

Das weiter unten beschriebene Experiment war von Anfang an als differentialpsychologisches "Quasi-Experiment" geplant, in dem die Datenerhebung durch ein echtes Experiment erfolgen sollte. Da die meisten Untersuchungen zum Modell der gelernten Hilflosigkeit ihre Personenstichproben aus Studentenpopulationen gewinnen und die "klinische" Gruppe daraus nach einer Selektion durch Fragebogen konstituiert wird, sollte neben einer Normalpopulation eine Stichprobe echter klinischer Fälle von reaktiv Depressiven verwendet werden. Beide Gruppen sollten den experimentellen Bedingungsvariationen unterzogen werden, um so Aussagen über unterschiedlich ablaufende Lernprozesse und deren Konsequenzen im Rahmen des Hilflosigkeitsmodells zu gewinnen. Replikationsversuche anhand des Hilflosigkeitsparadigmas mittels des triadischen Designs an Stichproben klinischer Fälle werden derzeit bereits von Seligman und seinen Mitarbeitern unternommen. Sie scheinen bisher im wesentlichen die Ergebnisse der analogen depressiven Gruppen zu bestätigen.

Drei Fragenbereiche erscheinen jedoch im Rahmen des Modells als bisher humanexperimentell unzureichend untersucht. Sie betreffen eine Alternativhypothese zum Faktor Unkontrollierbarkeit, die Frage der objektiven und subjektiven Unkontrollierbarkeit und die der physiologischen Aktivierung bei der Realisierung unkontrollierbarer Bedingungen.

Hypothese der passiven Vermeidungsreaktion

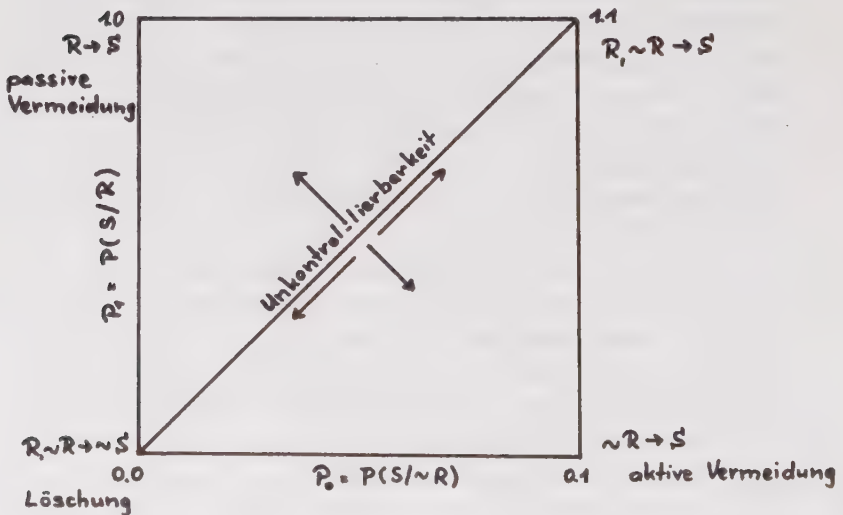
Eine Reihe von Autoren hat für die Erklärung depressiven Verhaltens die Hypothese generalisierter passiver Vermeidungsreaktionen aufgestellt (Ferster 1966; Church 1969; Averill 1970; McAuley und Quinn 1975). Erworbene passive Vermeidungsreaktionen generalisieren auf Situationen, in denen aversive

Ereignisse auftreten oder sie unterbrechen nach dem Paradigma der konditionierten Unterdrückung das ablaufende Verhaltensrepertoire. Im Gegensatz zum Modell der gelernten Hilflosigkeit setzen diese Ansätze nun nicht die Erfahrung der Unkontrollierbarkeit aversiver Ereignisse voraus, sondern vielmehr ihre passive Kontrolle im Bestrafungsparadigma.

Obwohl innerhalb des Hilflosigkeitsmodells tierexperimentell gezeigt werden konnte, daß Hilflosigkeit den Erwerb passiver Vermeidungsreaktionen erleichtert, werden diese nicht als ursächlich postuliert, da sie ja den Charakter von Kontrollreaktionen besitzen, also aversive Ereignisse durch Nichtreagieren vermieden werden können.

Objektive und subjektive Unkontrollierbarkeit

Zur Veranschaulichung der folgenden Argumentation soll hier nochmals das Kontingenzquadrat herangezogen werden.



Unter objektiver Kontrolle und objektiver Unkontrollierbarkeit soll hier die Kontingenzsetzung durch den Experimentator mittels seiner Versuchsanordnung verstanden werden. Sie müssen im Fall des instrumentellen Konditionierens intendiert bleiben, da er einen Freiheitsgrad - Reaktion oder Nichtreagieren - an das Versuchssubjekt abtreten muß. Subjektive Kontrolle und Unkontrollierbarkeit nähern sich den objektiven Kontingenzsetzungen nur unter bestimmten Bedingungen an und auch dann erst nach einer großen Anzahl von Versuchsdurchgängen.

So werden bei partieller Bestrafung ($P_0 = 0$, P_1 kleiner 1) passive Vermeidungsreaktionen langsamer oder gar nicht erlernt. Das gleiche gilt für den Erwerb aktiver Vermeidungsreaktionen unter den Bedingungen $P_1 = 0$, P_0 kleiner 1. Das bedeutet für das Versuchssubjekt zunächst eine Phase der Unkontrollierbarkeit und erst nach Erwerb der Kontrollreaktion eine ansteigende subjektive Wahrscheinlichkeit der Kontrolle. Diese Argumentation gilt ebenfalls für den Faktor der Aufgabenschwierigkeit von Kontrollaufgaben. Sie zeitigt bei der Verwendung des triadischen Designs Konsequenzen sowohl für die Gruppe, die Kontrolle erlernen kann, derart, daß die Heterogenität innerhalb dieser Gruppe durch unterschiedliche Lerngeschwindigkeiten erhöht wird, als auch für die Gruppe, die in verbundener Kontrolle steht.

Betrachtet man die subjektiven Kontrollwahrscheinlichkeiten, so ergeben sich unterschiedliche Annäherungen der subjektiven an die objektive Kontrollwahrscheinlichkeit für die kontrollierende Gruppe je nach Aufgabenschwierigkeit. So ist z.B. die subjektive Kontrollwahrscheinlichkeit der objektiven stark angenähert, wenn die Vermeidungsaufgabe leicht ist, umgekehrt besteht bei sehr schwierigen Aufgaben zwischen beiden eine große Diskrepanz. Es kann eventuell sogar dazu kommen, daß sie subjektive Unkontrollierbarkeit erzeugen und das Subjekt resigniert.

Für die Gruppe, die in verbundener Kontrolle steht, also mit objektiver Unkontrollierbarkeit konfrontiert ist, zeitigt eine

leichte Vermeidungsaufgabe die Konsequenz, daß nach einer kurzen Phase subjektiver Unkontrollierbarkeit diese aufgehoben werden kann durch den Umstand, daß nunmehr keine aversiven Ereignisse mehr eintreten. Im Tier- wie im Humanversuch kann das zur Ausbildung abergläubischer "Kontrollreaktionen" führen und bietet die Gelegenheit für Hypothesenbildung bezüglich illusorischer Kontrolle (Lefcourt 1973; Rodin 1974). Nun scheint aber diese Hypothesenbildung der Versuchspersonen hinsichtlich ihres Ausmaßes an Pseudokontrolle differentialpsychologisch verschieden auszufallen (Lefcourt 1973; Seligman persönl.Mitteilg.).

Umgekehrt besteht bei sehr schwierigen Vermeidungsaufgaben im triadischen Design trotz objektiver Kontrolle bei einer Gruppe und objektiver Unkontrollierbarkeit bei der anderen, wenig Unterschied zwischen den subjektiven Wahrscheinlichkeiten der Kontrolle bzw. Unkontrollierbarkeit in der langen Aneignungsphase. Werden sehr viele Versuchsdurchgänge gesetzt, so kann es in der kontrollierenden Gruppe zu Ausfällen hinsichtlich Kontrollierbarkeit kommen bzw. gilt für die verbundene Gruppe nach der Aneignungsphase die obige Argumentation.

Es bleibt festzuhalten, daß das Gesagte nur für verbundene Gruppen gilt, die die Möglichkeit einer - allerdings ineffektiven - Reaktionsmöglichkeit besitzen und nicht nur identischer Stimulation ausgesetzt sind.

Auch für den Fall, daß Unkontrollierbarkeit unabhängig von einer kontrollierenden Gruppe hergestellt werden soll, bietet sich ein Kontinuum von totaler Konsequenzlosigkeit im Falle der Extinktion bis zur totalen Unkontrollierbarkeit im Fall $P_1 = P_0 = 1$ an. Im Tierexperiment fanden Byrd (1969) und Neffinger und Gibbon (1975), daß bei einer Unkontrollierbarkeitsprozedur, in der $P_1 = P_0 = 0,5$ war, sie zwei Gruppen von Versuchstieren unterscheiden konnten. Eine Gruppe reagierte auf die Schockdichte, also auf die Variation entlang der Diagonalen, die andere Gruppe reagierte auf die Identität der

Kontingenzen. Während die erste Gruppe verstärkt reagierte, hörte die zweite Gruppe auf zu reagieren. Interpretationen, hier eine differentialpsychologische Analogie gefunden zu haben, müssen vorerst Spekulation bleiben.

Ein weiteres Argument spricht gegen die Verwendung eines triadischen Designs. Die Gruppe, die in verbundener Kontrolle steht, besitzt im Gegensatz zur kontrollierenden Gruppe im Falle eines Vermeidungsexperiments auf Grund des fehlenden Feedback keine Vorhersagemöglichkeit des Schock-Offset, wenn Fluchtlernen ermöglicht wird und keine Vorhersagemöglichkeit des Schock-Onset bei Vermeidungsreaktionen. Daß der Faktor der Vorhersagbarkeit bereits eine stress-reduzierende Wirkung hat und daher kontrolliert werden sollte ist sowohl im Tierexperiment (Seligman 1971;1975), als auch im Humanexperiment (Geer und Maisel 1972) nachgewiesen.

Aus der obigen Argumentation ergibt sich für die experimentelle Realisierung folgendes:

- 1) Zur Frage der generalisierten passiven Vermeidungsreaktion als Paradigma depressiven Verhaltens sollte im Treatment eine leichte Aufgabe verwendet werden, die in etwa garantiert, daß objektive und subjektive Wahrscheinlichkeit der Kontrolle zusammenfallen.
- 2) Das Hilflosigkeitsparadigma sollte anhand einer Konstellation geprüft werden, die $P_1 = P_0 = 1$ realisiert, da auch hier subjektive und objektive Wahrscheinlichkeit der Unkontrollierbarkeit in etwa zusammenfallen und hier einerseits kein Spielraum bleibt für differentialpsychologisch vielleicht verschiedene Sensibilität hinsichtlich partieller Verstärkung bleibt, sowie andererseits keine Möglichkeit, bereits bei der Anweisung der Hilflosigkeit orthogonal zum Faktor Unkontrollierbarkeit Pseudokontrolle aufzubauen. Dieser Weg wurde bei der Verwendung unlösbarer Aufgaben bereits von Seligman und Mitarbeitern beschritten und zur Maximierung der Gruppendifferenzen im

Treatment verwendet.

Physiologische Aktivierung

Auch für die Untersuchung der physiologischen Aktivierungsverhältnisse bietet sich die Konstellation der totalen Unkontrollierbarkeit an, zumal einzelne physiologische Variablen bisher nur in hilflosen Gruppen untersucht wurden, die ohne ineffektive Reaktionsmöglichkeit in Verbundkontrolle standen. Seligman selbst betreibt im Humanversuch, auch wegen der häufigen Verwendung von induzierten Mißerfolgserfahrungen, kaum die Untersuchung physiologischer Indikatoren innerhalb des Hilflosigkeitsmodells. Aus diesem Grunde wurde für das unten beschriebene Experiment die Unkontrollierbarkeit aversiver Stimulation gewählt.

Noch ein anderer Ansatz ließ die Verwendung physiologischer Maße nützlich erscheinen: In letzter Zeit häufen sich therapeutische Versuche, reaktive Depressionen mit Flooding-Prozeduren zu behandeln (Hannie und Adams 1974, Ramsay 1975; McAuley und Quinn 1975) und von einem Konzept erhöhter Aktivierung bei dieser Störungsgruppe auszugehen.

5.2 Das experimentelle Design

Zur Prüfung der beiden Fragestellungen wurden insgesamt fünf Versuchsgruppen konstituiert. Insgesamt nahmen 77 Personen am Experiment teil, wovon 40 Personen als reaktiv Depressive, 37 Personen als Normalpersonen klassifiziert wurden.

Gruppe I ($P_0=1, P_1=0$)

erhielt eine leichte aktive Vermeidungsaufgabe im Treatment

Gruppe II ($P_0=0, P_1=1$)

erhielt eine leichte passive Vermeidungsaufgabe

Gruppe III ($P_0=1, P_1=1$)

erhielt eine unlösbare Vermeidungsaufgabe

Gruppe IV

erhielt die identische Stimulation wie Gruppe III ohne Vermeidungsaufgabe und Reaktionsmöglichkeit

Gruppe V erhielt kein Treatment

Alle Gruppen erhielten im ersten Nachtest eine schwierigere Vermeidungsaufgabe, im zweiten Nachtest eine Anagrammaufgabe. Da der Interferenzeffekt anhand von Gruppen die in Verbundkontrolle stehen gesichert erscheint, wurde auf eine derartige Gruppe bei der Untersuchung der ersten Fragestellung - des Interferenzeffekts nach passiver Vermeidung und seiner möglichen Depressionsspezifität - verzichtet.

Hierzu wurden in einem 2x2 faktoriellen Design die Gruppen I, II und V als unabhängige Gruppen herangezogen.

Zur Untersuchung der zweiten Fragestellung - des Interferenzeffekts nach totaler Unkontrollierbarkeit und seiner Depressionsspezifität - wurden in einem zweiten 2x2 faktoriellen Design die Gruppen III, IV und V herangezogen.

Zur Überprüfung von Fragestellungen der Effekte der Häufigkeit des aversiven Ereignisses und der subjektiven Kontrollwahrscheinlichkeit wurden alle Gruppen verwendet, da hierin zwischen den unabhängigen Gruppen keine Vergleichbarkeit bestand.

5.3 Die Stichprobe der Versuchspersonen

Am Experiment nahmen nur weibliche Versuchspersonen teil, da für die Gruppe der reaktiv Depressiven nur weibliche Personen gewonnen werden konnten. Dies entspricht der allgemein berichteten stark erhöhten Inzidenzrate reaktiver Depressionen in der weiblichen gegenüber der männlichen Bevölkerung. Die Gewinnung der Versuchspersonen erfolgte über die Wartelisten der Ambulanz der Abteilung für Klinische Psychologie, über die Wartelisten einer weiteren therapeutischen Institution (IFT), sowie über im Raume München niedergelassene Verhaltenstherapeuten und über Zeitungsannoncen. Die Stichprobe der Kontrollpersonen wurde aus den Meldungen auf Anschläge in Münchner Studentenheimen und in einem Lichtspieltheater, das vorwiegend psychologische Filme zeigt, selektiert.

Selektionsprozedur

Die Versuchspersonen durchliefen alle ein standardisiertes Kurzinterview (siehe Anhang). Ferner wurde ihnen eine Über-

setzung der Selbstbewertungsskala depressiver Verstimmung von Wessman und Ricks (1966) vorgelegt, ebenso die itemselektierte Version des D-Fragebogens (Mittelsten Scheid 1969) und die Befindlichkeitsskala (von Zerssen et al. 1970), eine Adjektivwahlliste.

Das Interview diente vor allem dazu, in der Depressivengruppe das Symptombild zu sichern. Ausgeschlossen wurden hier Personen, die unter Dauermedikation standen oder bei denen die Verstimmung als Folgesymptomatik anderer Verhaltensstörungen agoraphobischer oder sozialphobischer Art imponierte. In der Gruppe der Normalpersonen wurden diejenigen ausgeschlossen, die Fragen nach Verstimmungszuständen in der jüngeren Vergangenheit, nach Leistungsstörungen und Minderwertigkeitsgefühlen bejahten, sowie diejenigen, die stärkere sozialphobische Störungen zugeben. Anhand des D-Fragebogens wurden aus der normalen Kontrollgruppe alle Personen mit höheren Rohwerten, als dem Cutting-Score (32), aus der Depressivengruppe alle Personen mit niedrigeren Rohwerten ausgeschlossen.

Tabelle 4
Diagnostische und Altersdaten der Stich-
probe der Versuchspersonen

		Normale	Depressive
Alter	$\bar{x}$	23,4	26,3
	s	2,3	2,7
Selbstrating	$\bar{x}$	6,8	3,1
	s	0,7	0,8
D-Fragebogen	$\bar{x}$	16,2	48,8
	s	5,1	6,8
BS-Skala	$\bar{x}$	14,5	33,7
	s	3,8	5,1

Die Mittelwertunterschiede zwischen den beiden Stichproben sind für die psychometrischen Daten auf dem 1% Niveau, für den Altersunterschied auf dem 5 % Niveau signifikant.

5.4. Versuchsaufbau und -ablauf

Der gesamte Versuchsablauf in Treatment-, erster und zweiter Nachtestphase wurde automatisch von einer ZAK-LSL-Anlage gesteuert. Die Versuchspersonen saßen in einem abgedunkelten Versuchsraum in einem Entspannungsstuhl und erhielten die Instruktionen, sowie alle akustischen Reize über Kopfhörer dargeboten. Als optischer diskriminativer Stimulus diente ein rotes Lämpchen direkt im Gesichtsfeld der Vpn vor ihnen an der Wand. Die Vermeidungsreaktion konnte sowohl im Treatment, als auch im ersten Nachtest mittels Knopfdruck auf einer Tastatur, die einen bzw. vier Knöpfe besaß und an der rechten Armlehne befestigt war, ausgeübt werden. Sie griff in das Programm der Steueranlage ein und wurde dort hinsichtlich ihres Auftretens während CS, Sd und UCS, sowie im Intertrial-Intervall gezählt. Außerdem wurden Reizbedingungen und Reaktionen auf einem Ereignisschreiber aufgezeichnet.

An der linken Hand wurden die PGR (palmar versus dorsal) und der Fingerpuls (Ringfinger) abgenommen. Das EKG wurde rechts und links des Sternums abgenommen. Es gelangten ausschließlich Beckman-Silberchlorid-Sinter-Elektroden bei den Ableitungen zum Einsatz.

Alle physiologischen Maße wurden im Nebenraum von einem Schwarzer Mehrkanalschreiber aufgezeichnet, der auch das integrierte EKG lieferte. Fingerpuls und Sternum-EKG wurden zusammen mit den Reizbedingungen auf einem 4-Kanal Bandspeichergerät der Fa. Hewlett Packard festgehalten.

Während des zweiten Nachtests wurden von einem automatisch gesteuerten Projektor Anagrammdiapositive vor den Vpn auf die Wand projiziert und die Antwortlatenzen manuell gestoppt.

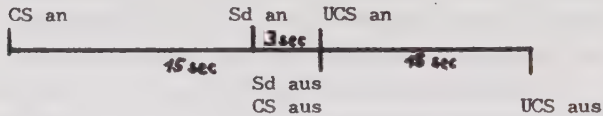
Der gesamte Versuchsaufbau wird im Anhang graphisch wiedergegeben.

Die Versuchsbedingungen der einzelnen Gruppen werden im folgenden schematisch dargestellt und beschrieben.

1. Bedingungen der Gruppe I

Der CS bestand aus einem Ton von ca. 50 db und 1000 Hz und hatte eine Dauer von 15 sec. In den letzten 3 sec leuchtete das rote Lämpchen als Sd auf. Der UCS bestand aus einem Ton von ebenfalls 15 sec Dauer mit 102 db und 100 Hz. Darauf folgte eine Pause von ebenfalls 15 sec. Die Vpn hatten die Möglichkeit, durch Knopfdruck den UCS zu beenden oder ihn durch Knopfdruck während des Sd zu vermeiden.

Es fanden 14 Versuchsdurchgänge statt.



2. Bedingungen der Gruppe II

Für sie gilt die gleiche Reizabfolge wie für Gruppe I. Die Vpn hatten nur die Möglichkeit durch Nichtreagieren während des CS und Sd, den UCS zu vermeiden. Jeder Knopfdruck während CS und Sd ließ den UCS folgen, der dann durch keine Reaktion mehr beeinflußt werden konnte. Auch hier fanden 14 Durchgänge statt, da in Vorversuchen festgestellt wurde, daß unter diesen Bedingungen die Vpn in etwa 5 Durchgängen dann erfolgreich vermieden hatten.

3. Bedingungen der Gruppe III

Diese Gruppe erhielt 14 Durchgänge des oben beschriebenen Reizablaufs. Zu keiner Zeit konnte durch Knopfdruck etwas an diesem Ablauf verändert werden, da die ineffektive Reaktions-taste nicht in das Steuerungsprogramm eingriff.

4. Bedingungen der Gruppe IV

Auch diese Gruppe erhielt 14 Durchgänge des obigen Reizablaufs, besaß jedoch keine Reaktionstaste und hörte dem Ablauf nur zu. Ihre Bedingung folgte also dem Klassischen Konditionieren.

5. Bedingungen der Gruppe V

Diese Gruppe erhielt kein Treatment, sondern nahm nur an den beiden Nachtests teil.

6. Bedingungen des Nachtest I

Der Nachtest I, den alle Gruppen erhielten verwendete die identischen Bedingungen des zeitlichen Reizablaufs, gleiche CS Parameter. Der UCS dauerte ebenfalls 15 sec, bestand jedoch aus einem Ton von 110 db und 100 Hz. Diese Bedingung wurde eingeführt, um eventuelle Adaptationseffekte bei den Gruppen III und IV zu kontrollieren.

Die Vpn hatten im ersten Nachtest die Möglichkeit, den UCS durch das Drücken von gleichzeitig zwei bestimmten Knöpfen aus einer Tastatur von vier Knöpfen zu beenden oder ihn dadurch während des Sd zu vermeiden.

Es fanden hier 20 Durchgänge statt.

7. Bedingungen des Nachtest II

Hier wurden allen Versuchsgruppen nach einem Lösungsbeispiel 20 vierbuchstabile Anagramme je 20 sec lang gezeigt. Bei richtiger Lösung wurde der Projektor manuell weitergeschaltet, bei falscher Lösung diese mit "nein" bezeichnet und das Anagramm bis zur richtigen Lösung oder bis zum Ablauf der 20 sec stehengelassen.

Versuchsablauf

Nachdem die Versuchspersonen zum ersten Mal die DACL (Depressive Adjective Checklist, Lubin 1965 in dt. Übersetzung) ausgefüllt hatten, nahmen sie im Entspannungsstuhl des Versuchsraums Platz. Nach einer globalen mündlichen Charakterisierung des Versuchs wurden die Elektroden angelegt und die Kopfhörer aufgesetzt. Es folgten zwei Darbietungen des Reizablaufs und die Instruktion zum ersten Rating des CS und UCS hinsichtlich deren Aversivität anhand einer projizierten 7-Punkte Skala (siehe Anhang). Danach folgte eine angekündigte Pause von 2 min 30 sec, in der für die Zeit von der 30. bis zur 90. Sekunde die Spontanfluktuationen der PGR, die größer bzw. gleich 1 KOhm waren ausgezählt wurden. Die Vpn wurden hiernach innerhalb der Depressiven und der Normalen getrennt, nach dem fortlaufenden Mittel für die einzelnen fünf Gruppen parallelisiert und den Versuchsgruppen zugewiesen. Diese Parallelisierung hatte den Zweck, nicht zu-

fällig verschieden hoch aktivierte Versuchsgruppen zusammenzustellen und so Unterschiede in der Vermeidungsleistung zu präjudizieren. Eine Parallelisierung nach dem Zielverhalten, der Vermeidungsleistung erschien auf Grund der Ergebnisse der Immunisierungsprozedur nicht angezeigt.

Nach der Gruppenzuweisung folgte die Wahl des entsprechenden Versuchsprogramms, was dank der Patchcord-Ausstattung sehr schnell vor sich ging, und die Wahl der entsprechenden Instruktion wurde vorgenommen.

Bei den Gruppen I, II und III wurde jetzt der Vermeidungsknopf befestigt. Sie erhielten die folgende Instruktion:

" Sie können nun den Ablauf der Ereignisse, den Sie vorhin gehört haben, mittels des Knopfes an Ihrer rechten Armlehne verändern, wenn Sie ihn zum richtigen Zeitpunkt drücken, bzw. nicht drücken. Bitte bleiben sie während des Versuchs ganz ruhig sitzen, um die Ableitung der physiologischen Registrierung nicht zu stören und bewegen Sie auf keinen Fall den linken Arm."

Die Gruppe IV erhielt den Vermeidungsknopf nicht und folgende Instruktion:

" Sie sollen nun den Ablauf der Ereignisse, den Sie vorhin gehört haben, genau verfolgen. Konzentrieren Sie sich bitte auf das Licht und die einzelnen Töne. Bitte bleiben Sie während des Versuchs ganz ruhig sitzen, um die Ableitung der physiologischen Registrierung nicht zu stören und bewegen Sie auf keinen Fall den linken Arm."

Die Gruppe V erhielt sofort die Tastatur mit vier Knöpfen und die Instruktion für den ersten Nachtest.

Nach 14 Durchgängen erfolgte das zweite Rating der Aversivität von CS und UCS. Die DACL wurde von den Vpn ein zweites Mal ausgefüllt und zu diesem Zweck auf einem herangeschobenen Pult festgeklemmt.

Danach folgte für die Gruppen I bis IV die Instruktion für den ersten Nachtest. Sie erhielten die Vermeidungstastatur mit vier Knöpfen. Der Versuch begann wiederum nach 120 sec Pause.

Instruktion: " Sie können im zweiten Teil des Versuchs den Ablauf der Ereignisse dadurch beeinflussen, daß Sie einen oder mehrere Knöpfe zum richtigen Zeitpunkt drücken.

Anschließend folgte der letzte Satz der ersten Instruktion. Nach 20 Durchgängen bekamen alle Vpn wiederum einen unbeflussbaren Versuchsdurchgang und rateten CS und UCS auf einer 7-Punkte-Skala. Nachdem die Elektroden entfernt waren, füllten sie zum dritten Male die DACL aus.

Der zweite Nachtest wurde mit der Instruktion eingeleitet:

"Im letzten Teil des Versuchs werden Ihnen Anagramme gezeigt werden. Das sind Worte, in denen die richtige Reihenfolge der Buchstaben vertauscht wurde. Sie sollen nun das jeweils richtige Wort herausfinden. Es gibt nur eine richtige Lösung. Bitte nennen Sie das Wort laut, sobald sie es gefunden haben. Sie sollen also erkennen, daß z.B. die Buchstaben ENSON das deutsche Wort SONNE ergeben."

Nach 20 Durchgängen war der zweite Nachtest beendet, die Versuchspersonen bekamen DM 10,- für die Teilnahme ausgehändigt und wurden entlassen. Einigen emotional erregten Personen wurde anschließend der Zweck des Versuchs grob erklärt.

Der gesamte Versuch dauerte ca. 90 Minuten.

5.5 Die Erhebung der Meßmittel

Subjektive Daten

An subjektiven Daten wurden von jeder Vp drei Rohwerte der DACI und drei Ratingwerte für CS und UCS erhoben, vor und nach dem Treatment und nach dem ersten Nachtest. Von den Personen der Gruppe V liegen diese Werte nur für die Punkte vor und nach dem ersten Nachtest vor.

Motorische Daten

Hier wurde die Anzahl der Kontrollreaktionen erhoben, die aus Flucht- und Vermeidungsreaktionen bestand und daraus für jedes Subjekt im Treatment und Nachtest 1 die subjektive Kontrollwahrscheinlichkeit berechnet. Außerdem wurden für alle Versuchspersonen in Treatment und Nachtest die Zahl aller abgegebenen Reaktionen pro Durchgang gezählt, als Maß der motorischen Aktivität.

Abhängig von den motorischen Reaktionen wurden in Treatment und Nachtest 1 die in den einzelnen Gruppen unterschiedliche Zahl von UCS Darbietungen und die UCS Dauer ermittelt.

Physiologische Daten

PGR

Der Basiswiderstand wurde direkt gemessen und in log Leitfähigkeit umgewandelt. In den Ruhephasen vor Treatment und Nachtestbeginn wurden die Spontanfluktuationen, die größer oder gleich 1 KOhm waren ausgezählt und zwar vor dem Treatment für die Zeit von der 30. bis zur 90. Sekunde, vor dem Nachtest 1 für die Zeit von der 60. bis zur 120. Sekunde.

Bei den Amplituden der PGR wurde jede Reaktion, die größer als .002 log mmhos war, als solche gewertet. Sie wurden definiert als die Differenz zwischen dem Wert der log Leitfähigkeit unmittelbar vor dem Anstieg und dem erreichten Maximum. Wenn mehrere Reaktionen auftraten, wurden sie zusammengefaßt. In den Wert der PGR für den CS können also mehrere Amplituden eingehen, ausgenommen die Erwartungsreaktion kurz vor UCS-Beginn. Es wurden pro Durchgang drei Werte berechnet, für CS, UCS und ein post UCS Intervall von 5 sec. ($\Delta \log C$ mmhos)

EKG

Die Ruhewerte für die Herzrate wurden anhand drei zufällig ausgewählter 10 sec Intervalle aus den gemittelten Werten des integrierten EKG berechnet.

Während der Darbietung des Reizablaufs wurde anhand der integrierten Herzrate alle 3 sec ein Wert bestimmt und zwar für einen Punkt 3 sec vor CS-Beginn, alle 3 sec während des CS und UCS, sowie für zwei Punkte 3 und 6 sec nach UCS-Ende, bzw. nach der Kontrollreaktion.

Dabei wurde jeweils die integrierte Herzrate in bpm auf die dritte Sekunde Realzeit bezogen. Lag dieser Punkt zwischen zwei Integrationen, so wurden diese gemittelt. Lag die letzte Integration kurz vor diesem Punkt, so wurde sie herangezogen, lag sie weit davor, so wurde die Integration unmittelbar nach dem Realzeitpunkt verwendet.

• Pulswellenamplitude

Hier wurden die Ruhewerte analog der Herzrate ermittelt. Während der Reizdarbietung wurden die Werte für das Inter-trialintervall, die CS-Periode und die UCS-Periode getrennt gemittelt. Es wurde ein fotoelektrischer Transducer verwendet.

Pulswellenlaufzeit

Der Laufzeitwert zwischen R-Zacke und Anstieg der Pulswellenamplitude sollte dadurch berechnet werden, daß Sternum-EKG und Pulswellenfrequenz zusammen mit Markierungen für die Reizvorgabe auf Analogband gespeichert wurden. Diese Laufzeitwerte kovariieren strikt mit dem systolischen Blutdruck und können damit als kontinuierliches Blutdruckmaß gelten. Die Daten können zu diesem Zeitpunkt noch nicht berichtet werden, da noch kein ausgetestetes Rechenprogramm dafür zur Verfügung steht.

Kognitive Daten

Aus dem zweiten Nachttest wurde die Anzahl der richtig gelösten Anagramme ausgezählt. Als zweites Datum wurde für jede Vp die Latenzzeit bis zur Lösung über alle 20 Durchgänge gemittelt. Versagen in einem Durchgang ging dabei mit einer Latenzzeit von 20 sec ein.

5.6 Beschreibung der Gruppendaten vor Treatmentbeginn

Die im vorigen Abschnitt beschriebenen Daten, zu denen noch andere, abgeleitete kommen, die später erläutert werden, wurden für jede Vp auf Datenkarten abgelocht und meist anhand des SPSS Programms am Leibniz-Rechenzentrum der Technischen Universität München statistisch bearbeitet. Personen, bei denen die physiologischen Maße nicht während der Erhebung einwandfrei blieben, wurden ersetzt.

Tabelle 5
Mittelwerte und Standardabweichungen für
die Fragebogendaten der Gruppen

		Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
<u>D-Fragebogen</u>	$\bar{x}$	34,3	29,0	32,4	32,5	34,4
	s	11,7	10,2	9,8	10,4	11,0
Depressive	$\bar{x}$	51,1	47,9	48,7	46,5	49,8
	s	6,1	5,7	7,1	6,6	6,4
Normale	$\bar{x}$	17,5	10,1	16,0	18,4	19,0
	s	4,5	5,2	4,9	5,6	4,8
<u>BS-Skala</u>	$\bar{x}$	24,4	24,0	23,8	24,6	23,6
	s	8,0	9,2	8,5	8,9	8,7
Depressive	$\bar{x}$	34,2	31,8	33,7	35,0	33,6
	s	4,7	5,3	4,8	6,0	5,4
Normale	$\bar{x}$	14,5	16,2	13,8	14,0	14,4
	s	3,3	4,2	4,0	3,6	3,7

Zweifache Varianzanalysen ergaben hier in beiden Fällen nur eine Wirkung des Faktors Depressiv versus Normal (D-Fragebogen, $F=14,54$ df 1/72, $\alpha=0,01$; BS-Skala, $F=10,98$, df 1/72, $\alpha=0,01$).

Tabelle 6
Mittelwerte und Standardabweichungen für die
physiologischen Ruhewerte

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
Hautleitfähigkeit log mmho	.6574 .0751	.5455 .0684	.6147 .0702	.5407 .0744	.6314 .0730
Depressive x	.6825	.5964	.6278	.5613	.6629
s	.0648	.0591	.0609	.0588	.0622
Normale x	.6322	.4945	.6016	.5200	.5935
s	.0684	.0617	.0650	.0595	.0666

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
Spontanfluktuationen/min = 1 KOhm	11,2 3,8	11,0 2,9	11,6 2,6	10,6 3,1	10,9 2,7
Depressive $\bar{x}$ s	16,9 2,4	16,8 1,8	16,5 2,2	15,5 1,7	14,8 2,0
Normale $\bar{x}$ s	5,4 1,6	5,2 1,2	6,6 0,9	5,7 1,2	6,9 0,9
Herzrate bpm	91,6 7,8	88,4 6,8	89,1 6,5	88,8 7,3	90,8 7,9
Depressive $\bar{x}$ s	92,7 6,4	88,0 6,0	86,5 6,2	87,8 7,1	91,3 7,6
Normale $\bar{x}$ s	90,5 7,5	88,7 6,5	91,8 6,2	90,1 7,3	89,9 7,7
Pulswellen- amplitude mV	.41 .11	.44 .09	.42 .07	.43 .10	.39 .12
Depressive $\bar{x}$ s	.37 .07	.45 .09	.39 .06	.40 .08	.34 .08
Normale $\bar{x}$ s	.46 .07	.43 .08	.46 .05	.45 .07	.44 .06

Hier ergab sich varianzanalytisch die folgenden Ergebnisse:
Signifikant auf dem 1% Niveau waren die Haupteffekte des Faktors diagnostische Kategorie (zwischen den Stufen Normal und Depressiv) bei der Hautleitfähigkeit ($F=17,36$; df 1/72), der Anzahl der Spontanfluktuationen ($F=21,42$; df 1/72) und der Pulswellenamplitude ($F=13,81$). Bei den Ruhedaten der Herzrate ergaben sich keine signifikanten Effekte.

Die Stichprobe der Depressiven unterscheidet sich also von der Normalengruppe durch höhere Scores auf psychometrischen Depressionsskalen, verminderten Basiswiderstand der PGR, vermehrte Anzahl von Spontanfluktuationen der PGR und kleinere Pulswellenamplituden vor Beginn des Treatment. Die Stichprobe kann anhand der physiologischen Daten als ängstlich-depressive, eventuell auch als agitiert-depressive Population gelten. Das letzte Maß - verminderte Pulswellenamplituden - entspricht der von dieser Gruppe im Interview häufig geäußerten Beschwerden über kalte Extremitäten.

5.7 Beschreibung der Effekte während der Treatments

Während die aussagekräftigsten Hypothesen erst im Zusammenhang mit der unbehandelten Gruppe für die Auswirkungen der Treatments auf den Nachtest aufgestellt werden, können hier schon die Unterschiede hinsichtlich subjektiver Maße, sowie Differenzen zwischen den einzelnen Treatments betrachtet werden.

Für die erste Fragestellung, den Effekten der passiven Vermeidungsprozedur, müßte gelten, daß diese Gruppe (II, 15 Vpn) am Ende des Treatment hinsichtlich subjektiver Aversivität und physiologischer Aktivierung höhere Werte zeigt, als die Gruppe mit aktiver Vermeidung (I, 16 Vpn). Sie sollte zudem erhöhte Werte für depressive Verstimmung aufweisen, sowohl gegenüber der Gruppe I, als auch gegenüber der unbehandelten Kontrollgruppe (V, 15 Vpn).

Für die zweite Fragestellung, den Effekten totaler Unkontrollierbarkeit, müßte gelten, daß diese Gruppe (III, 16 Vpn) am Ende des Treatment hinsichtlich subjektivem Unbehagen und physiologischer Aktivierung höhere Werte zeigt, als die Gruppe mit identischer Stimulation (IV, 15 Vpn). Beide sollten erhöhte Werte für depressive Verstimmung gegenüber der Gruppe V zeigen.

Tabelle 7

Mittelwerte der ersten und zweiten Vorgabe
der DACL und der UCS-Skalierung

		Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
DACL	x	64,9	63,5	65,0	64,3	66,8
1. Messung	s	19,6	20,4	21,0	18,8	20,7
DACL	x	57,2	61,1	76,6	63,5	66,8
2. Messung	s	17,2	18,7	22,4	20,6	20,7
UCS	x	6,1	5,5	5,9	6,0	5,7
1. Skalierung	s	0,54	0,72	0,66	0,49	0,60
UCS	x	6,4	5,7	6,3	5,8	5,7
2. Skalierung	s	0,47	0,68	0,64	0,53	0,60

Bei der einfachen varianzanalytischen Testung von Mittelwertsunterschieden ergaben sich weder bei der ersten Vorgabe der DACL ($F=1,82$; $df\ 4/72$), noch bei der ersten Skalierung der Aversivität des UCS ($F=2,03$; $df\ 4/72$) Werte, die zur Ablehnung der Nullhypothese geführt hätten.

Die H_0 gleicher Mittelwerte mußte jedoch sowohl bei der zweiten Vorgabe der DACL ($F=4,70$; $df\ 4/72$; $\alpha=0,05$), als auch beim Rating der UCS-Aversivität nach dem Treatment ($F= 2,76$; $df\ 4/72$; $\alpha=0,05$) verworfen werden.

Es zeigte sich hier bei den DACL-Werten, daß sowohl Gruppe I ($t=2,44$; $df\ 29$; $\alpha= 0,05$), als auch Gruppe II ($t=2,20$; $df\ 28$; $\alpha=0,05$), als auch Gruppe III ($t= 3,45$; $df\ 29$; $\alpha=0,05$) von Gruppe V verschiedene Mittelwerte aufwiesen (zweiseitig). Beim zweiten Rating der UCS-Aversivität nach dem Treatment waren nur die Mittelwerte der Gruppe I ($t=2,31$; $df\ 29$; $\alpha=0,05$) und der Gruppe III ($t=2,25$; $df\ 29$; $\alpha=0,05$) von der unbehandelten Gruppe V verschieden (zweiseitig).

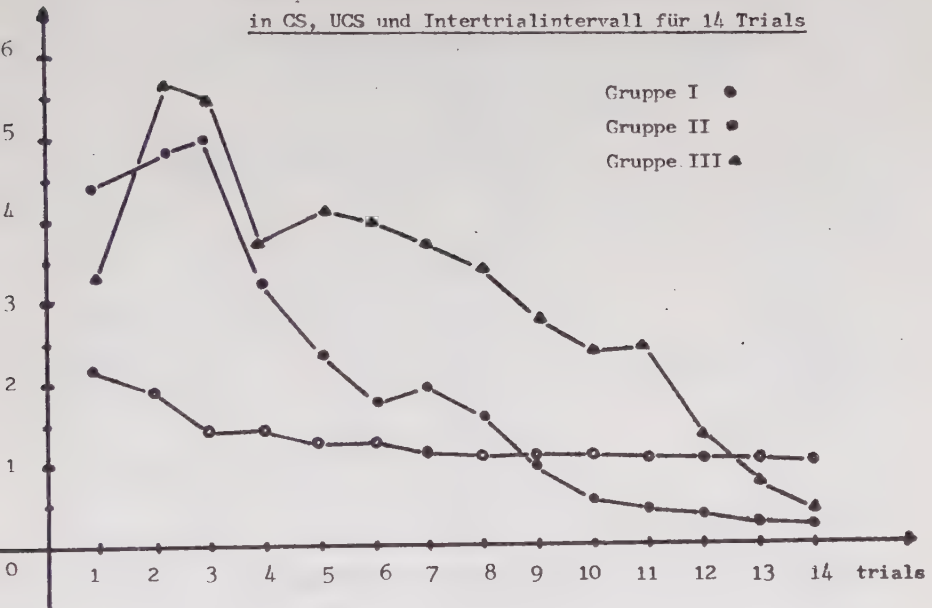
Die Unterschiede in der Depressionsskala können danach so interpretiert werden, daß sich die depressive Verstimmung gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe, sowohl durch ein Training aktiver, wie auch passiver Vermeidungsreaktionen mildert, durch eine totale Unkontrollierbarkeitsprozedur jedoch verschlechtert.

Vpn, die gelernt hatten, den UCS zu vermeiden und solche, die ihn nicht kontrollieren konnten schätzten seine Aversivität - vermutlich aus verschiedenen Gründen - höher ein, als das eine unbehandelte Kontrollgruppe tut. Die Bedingung, dem UCS ohne Vermeidungsaufgabe einfach ausgesetzt zu sein, unterscheidet sich darin nicht von der unbehandelten Gruppe.

Motorische Reaktionen und Reizbedingungen

Der Verlauf der motorischen Reaktionen verlief - entsprechend den Lernbedingungen in den Gruppen I, II und III sehr unterschiedlich. Abbildung 4 zeigt die mittlere Reaktionshäufigkeit dieser Gruppen für alle 14 Versuchsdurchgänge.

Mittlerer Verlauf der motorischen Reaktionen
in CS, UCS und Intertrialintervall für 14 Trials



Wie auch die untenstehende Tabelle 8 zeigt, sind die Verläufe der motorischen Aktivität für Depressive und Normale unter allen drei Bedingungen stark verschieden. Der Kurvenverlauf für Gruppe I zeigt im wesentlichen eine stabile Rate von Kontrollreaktionen, also anfänglich Flucht-, ab dem 5. Durchgang Vermeidungsreaktionen und sehr geringe motorische Aktivität im CS vor Sd-Beginn. Der Reaktionsverlauf von Gruppe II stellt keine Kontrollreaktionen dar. Hier geht der Aktivitätsanstieg in den ersten Durchgängen vor allem zu Lasten der normalen Versuchspersonen, wie auch in Gruppe III. Die Depressiven lernten etwa ab dem 5. Durchgang, nicht zu reagieren; die Normalengruppe brauchte dazu bis zum 9. Durchgang. Der Restverlauf der Kurve bildet Pseudokontrollreaktionen nach CS-Ende ab. Auch in Gruppe III gaben die Depressiven viel früher auf, zu reagieren als die Normalengruppe, aus der einige Vpn auch im 14. Durchgang zu vermeiden versuchten.

Tabelle 8

Mittelwerte der motorischen Reaktionen und
subjektive Kontrollwahrscheinlichkeiten
für alle 14 Durchgänge

		Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
Motorische Reaktionen	$\bar{x}$	17,1	28,3	44,3
	s	1,5	7,5	12,2
Depressive	$\bar{x}$	16,2	18,1	19,4
	s	1,3	3,1	3,6
Normale	$\bar{x}$	17,9	38,5	69,2
	s	1,1	5,7	9,8
Kontrollwahrscheinlichkeit	$\bar{x}$	.95	.53	0
	s	.02	.08	0
Depressive	$\bar{x}$	.93	.65	0
	s	.02	.06	0
Normale	$\bar{x}$	.98	.41	0
	s	.01	.03	0

Obwohl die mittlere Anzahl der motorischen Reaktionen wegen ihrer unterschiedlichen Funktionalität zwischen den Gruppen nicht vergleichbar ist, konnte gesichert werden, daß die Depressiven unter den Bedingungen passive Vermeidung und totale Unkontrollierbarkeit (Gruppe II und III) weniger motorische Aktivität zeigten, als die Normalen. (Gruppe II: $t=3,86$; $df\ 13$; $\alpha=0,05$ / Gruppe III: $t=4,32$; $df\ 14$; $\alpha=0,05$; beides zweiseitig)

Bei den subjektiven Kontrollwahrscheinlichkeiten, die für jede Vp aus der Häufigkeit von Flucht- und Vermeidungsreaktionen für 14 Durchgänge berechnet wurde, zeigte sich, daß in Gruppe II Depressive passive Vermeidungsreaktionen leichter erlernen und daher mehr subjektive Kontrolle besitzen ($t=2,81$; $df\ 13$; $\alpha=0,05$). Dies bestätigt auch die signifikante Interaktion ($F=1,31$; $df\ 1$).

Aus den unterschiedlichen Lernbedingungen ergeben sich für die Gruppen I und II verschiedene Häufigkeiten der UCS-Stimulation hinsichtlich UCS-Anzahl und UCS-Dauer. Die Gruppen III und IV hatten hier identische Werte von 14 UCS-Darbietungen und einer UCS-Gesamtdauer von 210 sec.

Tabelle 9

Mittlere UCS-Anzahl und UCS-Dauer
für 14 Durchgänge

	Gruppe I	Gruppe II
UCS-Anzahl x	4,94	6,53
s	0,83	1,17
Depressive x	6,02	4,88
s	0,73	0,70
Normale x	3,88	8,43
s	0,32	0,67
UCS-Dauer x	9,25	97,95
sec s	2,12	19,43
Depressive x	12,42	73,20
s	1,69	12,51
Normale x	6,07	123,45
s	0,68	11,04

Welcher dieser Faktoren, UCS-Anzahl, UCS-Dauer und subjektive Kontrollwahrscheinlichkeit bzw. motorische Aktivität in welchem Ausmaß die Nachtestergebnisse beeinflußt hat, soll erst an dieser Stelle geprüft werden. Es bleibt festzuhalten, daß die Gruppen sich sowohl hinsichtlich ihrer subjektiven Kontrollwahrscheinlichkeit, als auch hinsichtlich der UCS-Dauer deutlich unterscheiden.

Physiologische Daten der Treatmentbedingungen

Da in diesem Zusammenhang mehr die Datenunterschiede zwischen den Gruppen gegen Ende des Treatment interessieren, seien die Daten für den Treatmentbeginn nur kurz beschrieben. Es handelt sich jeweils um Gruppenmittelwerte für die Durchgänge 1 mit 4, in denen der UCS noch bei allen Gruppen auftauchte.

Tabelle 10

Kennwerte der PGR für die Durchgänge 1-4

	GruppeI	GruppeII	GruppeIII	GruppeIV
UCR-Amplituden	.1081	.1142	.1007	.0916
$\Delta \log G$ mmhos	.1314	.1408	.1229	.1063
Depressive	.0818	.0838	.0784	.0748
Normale				

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
Amplituden UCSaus Δ log C mmhos	.0329	.0462	.0437	.0153
Depressive	.0265	.0781	.0636	.0240
Normale	.0392	.0097	.0239	.0054
Habituations- quotient	2,42	1,56	1,45	1,60
Depressive	1,47	1,26	1,18	1,42
Normale	3,37	1,86	1,73	1,77

Die oben angegebenen Werte sind über die Trials 1-4 und die Vpn gemittelt; multiple Reaktionen gingen darin ein. Für die UCR-Amplituden ergab sich nur ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Normal versus Depressiv ($F=5,16$; $df1/58$; $\alpha=0,05$). Depressive zeigten hier nicht größere, sondern multiple Reaktionen.

Für die reizunspezifischen Nacherregungen nach UCS-Ende ergab sich ein signifikanter Haupteffekt für den diagnostischen Faktor ($F=4,67$; $df1/58$; $\alpha=0,05$), sowie eine signifikante Wechselwirkung ($F=4,18$; $df3/58$; $\alpha=0,05$).

Gruppe IV weist hier sowohl bei den Depressiven, wie bei den Normalen signifikant niedrigere Nacherregungen auf ($t=2,29$; $df 14$; $\alpha=0,05$ sowie $t=2,41$; $df 13$; $\alpha=0,05$) gegenüber der Gruppe III.

Für den Habituationsquotienten, der durch Division der Summe der UCR im 1. und 2. Durchgang durch die Summe der UCR im 3. und 4. Durchgang berechnet und dann über die Vpn gemittelt wurde, ergab sich neben einem signifikanten Haupteffekt für den diagnostischen Faktor ($F=3,83$; $df1/58$; $\alpha=0,05$) auch eine signifikante Interaktion. Diese dürfte auf die Habituationsquotienten der Gruppe I zurückzuführen sein, die im 3. und 4. Durchgang bereits stark verkürzte und kontrollierte UCS-Darbietungen hatte.

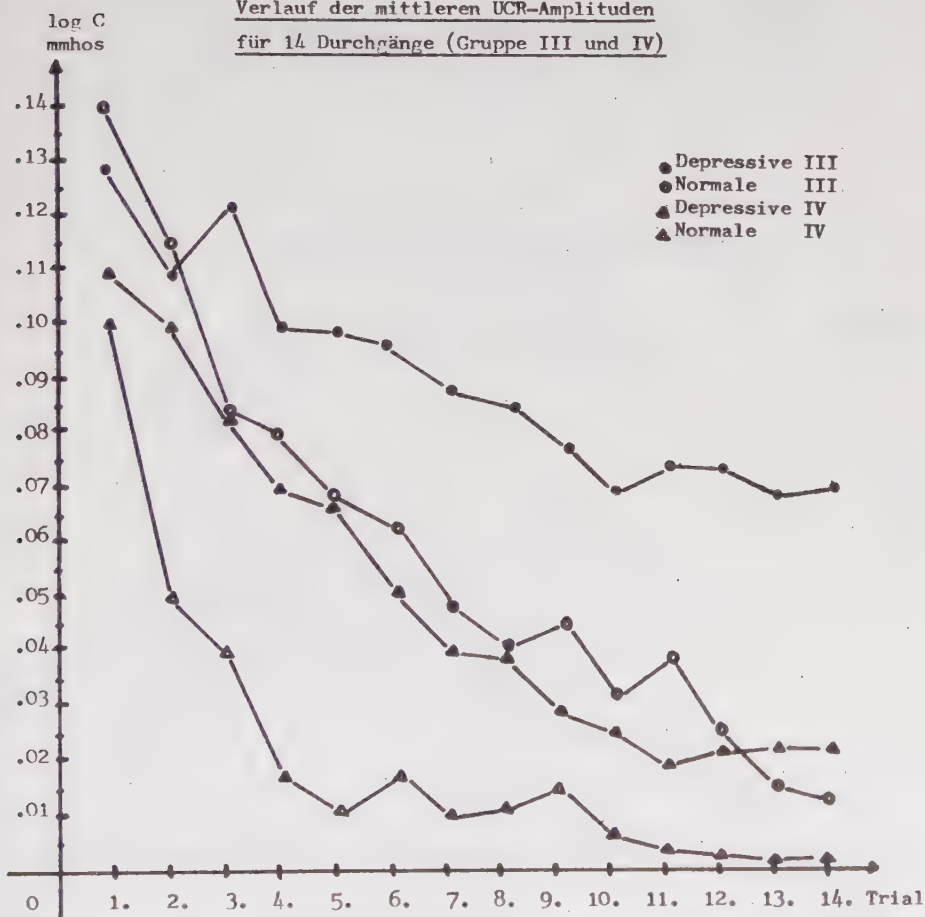
Festgehalten werden soll, daß die Depressivengruppe bereits zu Treatmentbeginn schlechter habituierte als die Normalengruppe.

Für die CR-Amplituden ergaben sich weder in den ersten vier, noch in den letzten fünf Durchgängen signifikante Effekte zwischen den Gruppen I und II, bzw. III und IV. Lediglich die Haupteffekte für den Faktor Diagnostik blieben signifikant.

Da nur in den Gruppen III und IV der UCS in allen 14 Durchgängen in voller Länge gegeben wurde, werden in der folgenden Abbildung die Verläufe der UCR über den gesamten Treatmentverlauf für diese beiden Gruppen dargestellt.

Abbildung 5

Verlauf der mittleren UCR-Amplituden
für 14 Durchgänge (Gruppe III und IV)



In einer 3-faktoriellen Varianzanalyse (diagnostischer Faktor x Treatments x Durchgänge) waren der Haupteffekt für den Faktor Trials, sowie die Interaktionen Diagnostik x Durchgänge und Treatments x Durchgänge signifikant. ($F = 14,78$; $df_{13/378}$; $F = 7,41$; $df_{13/378}$; $F = 6,12$; $df_{13/378}$; $\alpha = 0,05$) Dieses Ergebnis bestätigt unterschiedliche Habitationsverläufe für Depressive und die Bedingungen der Gruppe III.

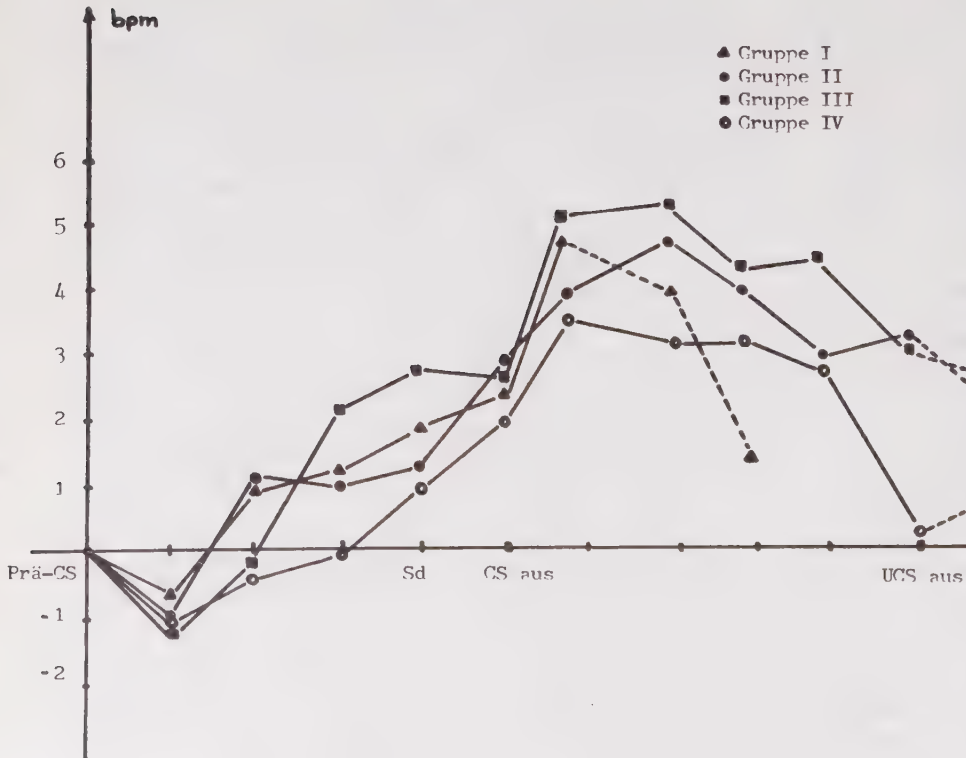
EKG- und Pulswellendaten

Für die gemittelten Werte der Herzrate (bpm) und der Pulswellenamplitude (mV) über die ersten vier Durchgänge des Treatment im Prä-CS-Abschnitt, d.h. im Abschnitt 3 sec vor CS-Beginn ergaben sich weder Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen, noch zwischen den diagnostischen Kategorien (H-Test von Kruskal und Wallis).

Der Verlauf der Herzfrequenz über den gesamten Stimulationsabschnitt wird in der folgenden Abbildung, gemittelt über die Durchgänge 1-4 und die Vpm gezeigt.

Abbildung 6

Abweichung der Herzrate (bpm) vom Prä-CS-Wert
Durchgänge 1 mit 4

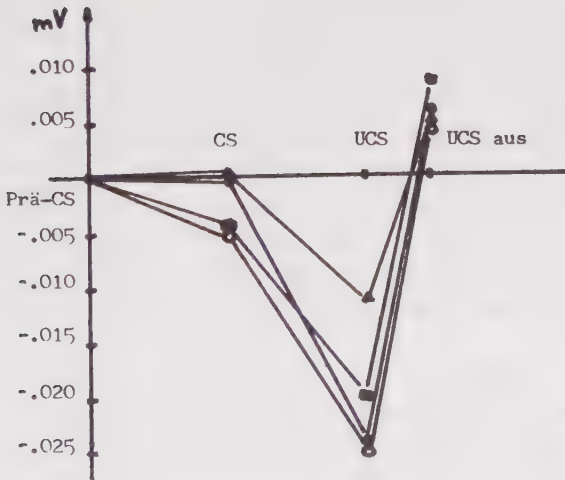


Die Verlaufskurven der Abweichungswerte zeigen in etwa den unter signalisierten Bedingungen häufigen triphasischen Verlauf. Die einzelnen Gruppen konnten nicht voneinander unterschieden werden. H-Tests, die für die einzelnen Meßpunkte durchgeführt wurden, ergaben mit einer Ausnahme, die als zufälliger Ausreißer angesehen werden darf (UCS-Ende) keine Werte, die die H_0 mit der Behauptung, daß die Stichproben der gleichen Grundgesamtheit entstammen, invalidierten.

Das gleiche Ergebnis zeigte sich bei den Abweichungswerten der Pulswellenamplitude, die für einen Abschnitt von 6 sec zu Ende des Intertrialintervalls, für die Dauer des CS und des UCS, sowie für ein 6 sec Intervall nach UCS-Ende getrennt gemittelt wurden.

Abbildung 7

Abweichungswerte der Pulswellenamplitude
vom Prä-CS-Wert für die Trials 1-4



Die physiologischen Daten, die Auskunft über den aktivierungstheoretischen Stellenwert der Treatments geben können sind jedoch erst dann zu finden, wenn sich Aquisitions- bzw. Treatmentbedingungen ausgewirkt haben. Aus diesem Grunde werden im folgenden diese Daten für die letzten fünf Durchgänge (10 mit 14) betrachtet. In diesen Trials traten in Gruppe I und II keine UCS mehr auf, während sie in den Gruppen III und IV natürlich dargeboten wurden.

Tabelle 11

Mittlere UCR-Amplituden und Post-UCS-Amplituden der PGR (10.-14. Durchgang)

	Gruppe III	Gruppe IV
UCR-Amplituden $\Delta \log C$ mmhos	.0488	.0121
Depressive	.0714	.0208
Normale	.0262	.0034
Post-UCS Amplituden $\Delta \log C$ mmhos	.0027	.0005
Depressive	.0038	.0007
Normale	.0015	.0002

Hier ergaben sich für die UCR-Amplituden ein signifikanter Haupteffekt für die Treatments und für die diagnostische Kategorie ($F=8,04$; $df\ 1/27$; $\alpha=0,05$, sowie $F=7,91$; $df\ 1/27$; $\alpha=0,05$). Bei den Nacherregungen am UCS-Ende erschien ein varianzanalytisches Vorgehen wegen der zum Teil sehr geringen Zellenbesetzungen nicht sinnvoll. Der Unterschied zwischen den diagnostischen Gruppen innerhalb der Gruppe III ist jedoch signifikant ($t=2,28$; $df\ 14$; $\alpha=0,05$).

Es bleibt hier festzuhalten, daß am Ende des Treatment trotz beträchtlicher Habituation der PGR, sich die Depressiven von der Normalengruppe und die Gruppe III von Gruppe IV im Sinne stärkerer phasischer PGR-Aktivität unterscheiden.

EKG- und Pulswellendaten

Während sich für die gemittelten Werte der Herzrate und der Pulswellenamplitude im Prä-CS-Abschnitt in den ersten vier

Durchgängen keine Unterschiede zwischen den vier Gruppen ergaben, bietet sich nun folgendes Bild:

Tabelle 12

Prä-CS-Werte der Herzrate und der Puls-
wellenamplitude gemittelt über Trial 10-14
und die Vpn

	GruppeI	GruppeII	GruppeIII	GruppeIV
Herzrate bpm	88,2	83,5	90,4	85,7
Depressive	89,1	82,1	87,4	87,0
Normale	87,3	85,0	93,4	84,4
Pulswellen- amplitude mV	.424	.430	.401	.415
Depressive	.417	.423	.396	.409
Normale	.431	.438	.406	.422

Für die Gruppen I und II ergab eine varianzanalytische Auswertung nur einen signifikanten Haupteffekt der Treatments ($F = 9,98$; $df 1/27$; $\alpha = 0,05$) bei der Prä-CS Herzrate. Für die Gruppen III und IV zeigte sich ebenfalls ein bedeutsamer Haupteffekt ($F = 8,14$; $df 1/27$; $\alpha = 0,05$) für den Faktor Treatments; die Wechselwirkungen verfehlten knapp die Signifikanzgrenze.

Bei den Pulswellenamplituden ergab sich zwischen Gruppe I und Gruppe II ein Haupteffekt für den diagnostischen Faktor ($F = 7,80$; $df 1/27$; $\alpha = 0,05$) und beim Vergleich der Gruppen III und IV ein Haupteffekt des Treatmentfaktors ($F = 10,12$; $df 1/27$; $\alpha = 0,05$).

Die Differenzen der obigen Werte zu den Ruhewerten vor Treatmentbeginn wurden mittels t-Test für abhängige Stichproben geprüft. Die folgende Darstellung zeigt die signifikanten Unterschiede der Mittelwerte (zweiseitig).

Tabelle 13

Signifikante t-Werte für den Mittelwertvergleich
zwischen Ruhe- und Prä-CS-Werten (Trial 10-14)
($\alpha=0,05$) für Herzrate und Pulswellenamplitude

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
Herzrate bpm	3,04	3,80	-	2,89
Depressive	2,75	4,11	-	-
Normale	2,96	3,03	-	4,18
Pulswellen- amplitude mV	-	-	2,28	2,19
Depressive	4,42	2,91	-	-
Normale	3,13	-	4,54	2,50

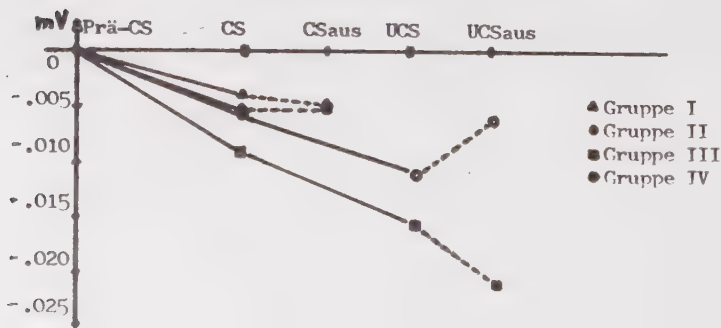
Die Ergebnisse können für die Herzrate folgendermaßen zusammengefaßt werden: Ein Absinken der Herzfrequenz vom Ruhewert vor Treatmentbeginn zum mittleren Prä-CS-Wert der Trials 10-14 kann nur für die Gruppen I und II, sowie die normalen Versuchspersonen der Gruppe IV beobachtet werden.

Die Daten für das Vasokonstriktionsmaß sind uneinheitlicher: hier ergibt sich Vasokonstriktion für die Normalen der Gruppe I, III und IV, während die Depressiven in Gruppe I Vasodilatation, in Gruppe II eine Konstriktion erfahren.

Die Abweichungswerte vom Prä-CS-Niveau für die letzten fünf Durchgänge werden für die Herzrate und die Pulswellenamplituden in den folgenden Abbildungen gezeigt.

Abbildung 8

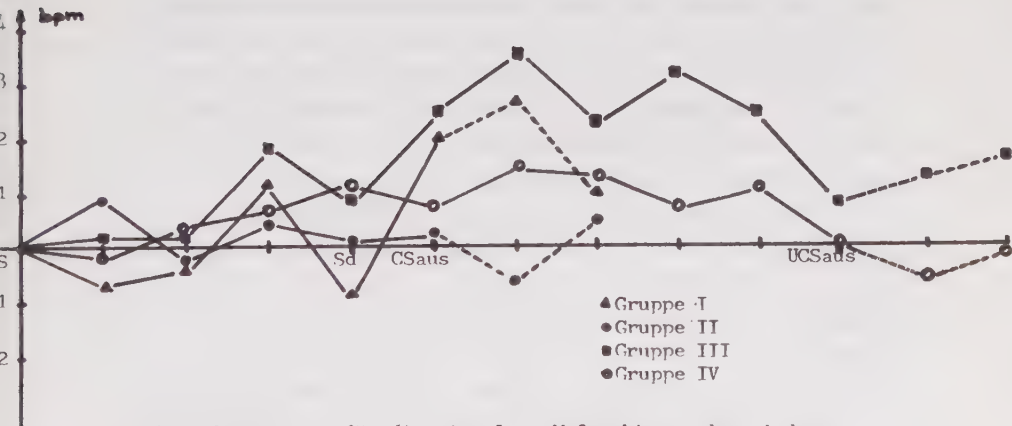
Pulswellenamplitude: Abweichungen vom Prä-CS-Wert
für die Durchgänge 10-14 in mV



Die Abweichungswerte wurden mittels des U-Tests (Wilcoxon) daraufhin geprüft, ob sie verschiedenen Stichproben entstammen. Die Nullhypothese gleicher Mittelwerte konnte nur für den Vergleich der Gruppen III und IV hinsichtlich des Meßbereichs 6 sec nach UCS-Ende verworfen werden ($U\ 16/15; \alpha=0,05$; zweiseitig; $U=54$). Dieses Ergebnis deutet auf eine Verzögerung der Erholungsfunktion der Pulswellenamplitude nach UCS-Ende unter den Bedingungen der Gruppe III hin.

Abbildung 9

Herzrate: Abweichungswerte vom Prä-CS-Wert für die Durchgänge 10-14 gemittelt in bpm



Die Abweichungswerte für die einzelnen Meßpunkte wurden wiederum getrennt mittels des Wilcoxon U-Tests zwischen den unter verschiedenen Bedingungen stehenden Gruppen I und II, bzw. III und IV auf die H_0 gleicher Mittelwerte geprüft. Signifikante U-Werte ergaben sich dabei für den Meßpunkt 3 sec nach CS-Ende zwischen den Gruppen I und II ($U\ 16/15; \alpha=0,05$; zweiseitig; $U=60$). Beim Vergleich der Gruppen III und IV waren die Abweichungswerte bei UCS-Beginn, die der 3. und der 9. Sekunde während des UCS und 3 sec nach UCS-Ende verschieden ($U\ 16/15; \alpha=0,05$ zweiseitig $U= 55/51/48/60$).

Zusammenfassung der Treatmenteffekte

Eine kurze Charakterisierung der Treatmenteffekt auf der subjektiven, motorischen und physiologischen Ebene erfolgt getrennt für die Gruppen I und II, sowie III und IV.

Gruppe I und II

Auf der subjektiven Ebene zeigte sich hier bei beiden Gruppen gegenüber der unbehandelten Kontrollgruppe eine erniedrigte depressive Verstimmung nach dem Treatment.

Motorisch zeigen Depressive in der Gruppe II weniger Reaktionen als Normale und besitzen daher eine höhere subjektive Kontrollwahrscheinlichkeit als diese. Die Kontrollwahrscheinlichkeit ist in der Gruppe I höher, als in der Gruppe II, die absoluten UCS-Zahlen unterscheiden sich in beiden Gruppen nicht, jedoch ist die Gruppe II den UCS wesentlich länger exponiert.

Physiologisch bedeutsam sind zu Ende des Treatment eine höhere Herzrate für die Gruppe I im Prä-CS-Abschnitt gegenüber Gruppe II.

Die Herzrate fiel bei beiden Gruppen verglichen mit dem Ruhewerten in diesem Abschnitt ab. Normale Vpn erfahren im Vergleich mit den Ruhewerten der Pulswellenamplitude Vasokonstriktion, Depressive Vasodilatation in Gruppe I. Die Depressiven der Gruppe II erfahren im Prä-CS-Abschnitt Vasokonstriktion.

Die Abweichungswerte der Gruppe I vom Prä-CS-Niveau der Herzrate sind nach UCS-Ende höher als die der Gruppe II.

Gruppe III und IV

Gruppe III, nicht hingegen IV zeigt subjektiv eine höhere depressive Verstimmung und eine höhere Einschätzung der Aversivität des UCS als die unbehandelte Kontrollgruppe.

Depressive hören früher auf zu reagieren, als die Normalen der Gruppe III.

Bei den physiologischen Daten fällt auf, daß die Depressiven beider Gruppen schlechter in der UCR der PGR habituierten als die Normalen und die Gruppe III schlechter habituiert als die Gruppe IV. In den reizunspezifischen Nacherregungen der PGR unterscheiden sich Depressive in beiden Gruppen durch vermehrte Reaktionen gegenüber Normalen. In den Prä-CS-Werten der Herzrate ist die Gruppe III gegenüber IV erhöht. Normale zeigen in beiden Gruppen für die Prä-Cs-Werte der Pulswellenamplitude verglichen mit den Ruhe-

werten Vasokonstriktion, Depressive hingegen nicht.

In den Abweichungswerten der Pulswellenamplitude zeigt die Gruppe III gegenüber IV eine verzögerte Erholung.

Bei den Abweichungswerten der Herzfrequenz hat die Gruppe III gegenüber IV erhöhte Werte während einiger Meßpunkte des UCS und nach UCS-Ende.

Eine Bewertung der physiologischen Befunde des Treatment III hinsichtlich einer noradrenergen Aktivierung muß angesichts der wenigen signifikanten Unterschiede zur Gruppe IV offen bleiben. Zwar ergeben sich einige Hinweise für erhöhte Herzrate und Vasokonstriktion unter dieser Bedingung, die dahingehend interpretiert werden könnten - man wird jedoch nicht fehlgehen, wenn man sie der Art der physiologischen Mobilisierung bei "aktiver" gegenüber "passiver" Hilflosigkeit zuschreibt.

Gleiches scheint für die wenigen Befunde erhöhter Herzrate in Gruppe I gegenüber II zu gelten. Auch sie können im Rahmen der von Lacey (1963) vorgeschlagenen Theorie der Qualität der Umweltbewältigung gesehen werden, die Umweltrezeption (Gruppe II und IV) mittels visueller und akustischer Aufmerksamkeit von aktiven Bewältigungsversuchen (Gruppe III und I) abhebt.

Um hinsichtlich motorischer und Herzaktivität Hilflosigkeit zu erzeugen war möglicherweise das Treatment III für die Gruppe der Normalpersonen nicht ausgedehnt genug. Angesichts der Belastungen, die von den Vpn unter dieser Bedingung verbalisiert wurden, erschien es jedoch fragwürdig, diese Behandlung unter Verwendung der beschriebenen Stimulationsbedingungen weiter auszudehnen.

5.8 Beschreibung der Effekte der Treatments auf Nachtest I und Nachtest II

Zunächst sollen hier die physiologischen Ruhewerte für die einzelnen Gruppen dargestellt werden, um zu prüfen, ob sie treatmentspezifisch verändert wurden. Anschließend werden die im wesentlichen grobmotorischen Hypothesen des Hilflosigkeitsmodells aufgestellt und geprüft. Dabei ergeben sich unterschiedliche mögliche Verursachungsfaktoren bei eventuellen Differenzen zwischen den Gruppen I und II. Hier muß sowohl eine Erklärung anhand unterschiedlicher UCS-Häufigkeiten, als auch anhand unterschiedlicher Kontrollwahrscheinlichkeiten betrachtet werden.

Tabelle 14

Differenzwerte zwischen Ruhewert

vor Treatmentbeginn und Ruhewert vor Nachtestbeginn

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV
Hautleitfähigkeit log mmhos	.1740	.2354	.2693	.1865
Depressive	.1819	.2044	.2927	.1602
Normale	.1661	.2666	.2459	.2128
Spontanfluktuationen/min = 1KOhm	3,5	2,8	2,4	2,7
Depressive	2,2	3,0	1,4	2,1
Normale	4,8	2,7	3,4	3,4
Herzrate bpm	86,2	81,9	88,8	84,1
Depressive	87,1	80,4	87,7	85,8
Normale	85,3	83,5	90,9	82,4
Die Werte der Herzrate stellen die Ruhewerte vor Nachtestbeginn, nicht die Differenzwerte dar.				

Die Differenzwerte spiegeln ein Absinken des Basiswiderstands von der ersten zur zweiten Ruhephase. Diese Werte waren bei den Gruppen I und II weder mit der UCS-Dauer, noch mit der Kontrollwahrscheinlichkeit signifikant korreliert. Beim varianzanalytischen Vergleich der Gruppen III und IV ergab sich nur ein Treatment-Haupteffekt ($F=8,22$; $df=1/27$; $\alpha=0,05$), was auf ein stärkeres Absinken bei Gruppe III hinweist.

Die Zunahme der Spontanfluktuationen, die vor Nachtestbeginn beobachtet werden konnte, war bei Gruppe I und II ebenfalls unkorreliert mit den Treatmentwerten für UCS-Dauer und subjektive Kontrollwahrscheinlichkeit. Für die Gruppen III und IV konnte ein Haupteffekt für den diagnostischen Faktor bestimmt werden ($F=9,04$; $df1/27$; $\alpha=0,05$).

Für den Ruhezeitraum vor Nachtestbeginn konnten keine Werte für die Pulswellenamplitude bestimmt werden, da hier - vermutlich wegen der Versuchsdauer - die Werte vieler Vpn zu einem Minimum tendierten und daher diese Werte stark unterschiedlich verstärkt werden mußten, um die Erhebung der Laufzeitunterschiede zwischen EKG und Amplitudenanstieg zu gewährleisten.

Für die Differenzwerte der Ruheherzraten konnte sowohl zwischen Gruppe I und II, als auch zwischen Gruppe III und IV ein Treatmenthaupteffekt gesichert werden ($F=7,93$; bzw. $F=8,24$; $df 1/27$; $\alpha=0,05$). In der Gruppe I bzw. III fiel die Herzrate vom Ruhewert vor Treatmentbeginn zum Ruhewert vor Nachtestbeginn weniger stark ab, als in den Gruppen II bzw. IV. Hier korrelierten innerhalb der beiden Gruppen I und II die Differenzwerte schwach mit der UCS-Dauer, nicht jedoch mit der Kontrollwahrscheinlichkeit ($r=.37$; $df 29$; $\alpha=0,05$ zweiseitig).

Tabelle 15

UCR- und UCSaus-Amplituden der PGR,
Habituationsquotienten für die Trials 1-4
des Nachtest I

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
Habituationsquotient	1,89	1,56	1,03	1,50	1,78
Depressive	1,21	1,32	0,94	1,36	1,29
Normale	2,56	1,80	1,12	1,64	2,28
Mittlere UCR					
Amplituden	.1168	.0916	.0756	.0599	.1135
logC mmhos					
Depressive	.1237	.0946	.0807	.0694	.1305
Normale	.1099	.0885	.0705	.0490	.0940
Mittl. UCS-					
aus Amplitu-	.0207	.0260	.0364	.0320	.0399
de logC mmhos					
Depressive	.0467	.0314	.0545	.0385	.0432
Normale	.0102	.0206	.0183	.0245	.0367

Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß der UCS im Nachtest I eine Intensität von 109 db besaß.

Habituationsquotient

Er wurde wiederum so berechnet, daß die UCR-Amplituden der Trials 1 und 2 im Zähler, die der Trials 3 und 4 im Nenner standen. In diesen vier Durchgängen kamen noch bei allen Vpn UCS vor, allerdings bei einigen Vpn (Normale der Gruppe I) bereits verkürzt und damit kontrolliert.

Varianzanalytisch ließ sich unter Einbeziehen der Gruppen I, II und V nur ein Haupteffekt für den diagnostischen Faktor sichern ($F=6,42$; $df\ 1/40$; $\alpha=0,05$). Die Mittelwertunterschiede waren zwischen Gruppe I und Gruppe II signifikant ($t=2,17$; $df\ 29$; $\alpha=0,05$ zweiseitig). Ferner waren die Mittelwertunterschiede zwischen den Normalen der Gruppe I und denen der Gruppe II, sowie diese und die Mittelwerte der Normalen der Gruppe V signifikant ($t=2,42$; $df\ 13$; $t=2,27$; $df\ 12$; $\alpha=0,05$ zweiseitig). Dabei ist der Unterschied zwischen den Normalen von Gruppe I und II mit Vorsicht zu interpretieren, da er sowohl auf einer stärkeren Dishabituation der Gruppe I, als auch darauf beruhen kann, daß in dieser Gruppe infolge verkürzter UCS weniger Gelegenheit zu multiplen Reaktionen bestand.

Die Varianzanalyse der Werte der Gruppen III, IV und V erbrachte neben einem signifikanten Haupteffekt für den diagnostischen Faktor eine bedeutsame Wirkung des Treatmentfaktors ($F=6,17$; $df\ 1/40$; $F=7,00$; $df\ 2/40$; $\alpha=0,05$ zweiseitig).

Die Mittelwertunterschiede waren hier zwischen Gruppe III und V signifikant ($t=3,47$; $df\ 29$), ebenso wie für die Depressiven von Gruppe III und IV ($t=2,35$; $df\ 14$) und die Normalen dieser Gruppen ($t=2,39$; $df\ 12$). Die Depressiven der Gruppe III unterschieden sich von denen der Gruppe V ($t=2,22$; $df\ 14$) und die Normalen der Gruppe III, wie IV von denen der Gruppe V ($t=3,12$; $df\ 13$; $t=2,83$; $df\ 12$).

Die Interpretation dieser Ergebnisse bezieht sich auf die Habituation der UCR in den ersten vier Durchgängen des Nachtests.

In Gruppe I, II und V habituierten die Depressiven schlechter als die Normalengruppe. Zwischen Gruppe I und II herrschen vielleicht Habituationsunterschiede. Die Korrelation der Habituationsquotienten dieser Gruppen mit den Treatmentwerten für UCS-Dauer und Kontrollwahrscheinlichkeit brachte eine signifikante negative Korrelation mit der UCS-Dauer, was bedeutet, daß Personen, die dem UCS im Treatment länger ausgesetzt waren, auf einen neuen UCS im Nachtest in den ersten vier Durchgängen einen weniger steilen Habituationsgradienten zeigen ($r = -.41$; $df\ 29$; $\alpha = 0,05$ zweiseitig). Gruppe III insgesamt habituiert in den ersten vier Durchgängen schlechter als die Gruppe V, auch schlechter als die Gruppe IV. Nur die Normalen der Gruppe IV habituierten schlechter als die der Gruppe V. Dieses Ergebnis ist angesichts der hohen UCS-Dauer der Gruppen III und IV gegenüber der unbehandelten Kontrollgruppe verständlich.

UCR-Amplituden

Hier ergaben sich erhöhte (multiple) Amplituden für die Depressiven unter allen Bedingungen, über die ersten vier Durchgänge gemittelt, und nur für die Gruppen III und IV geringere Amplituden gegenüber der unbehandelten Gruppe V.

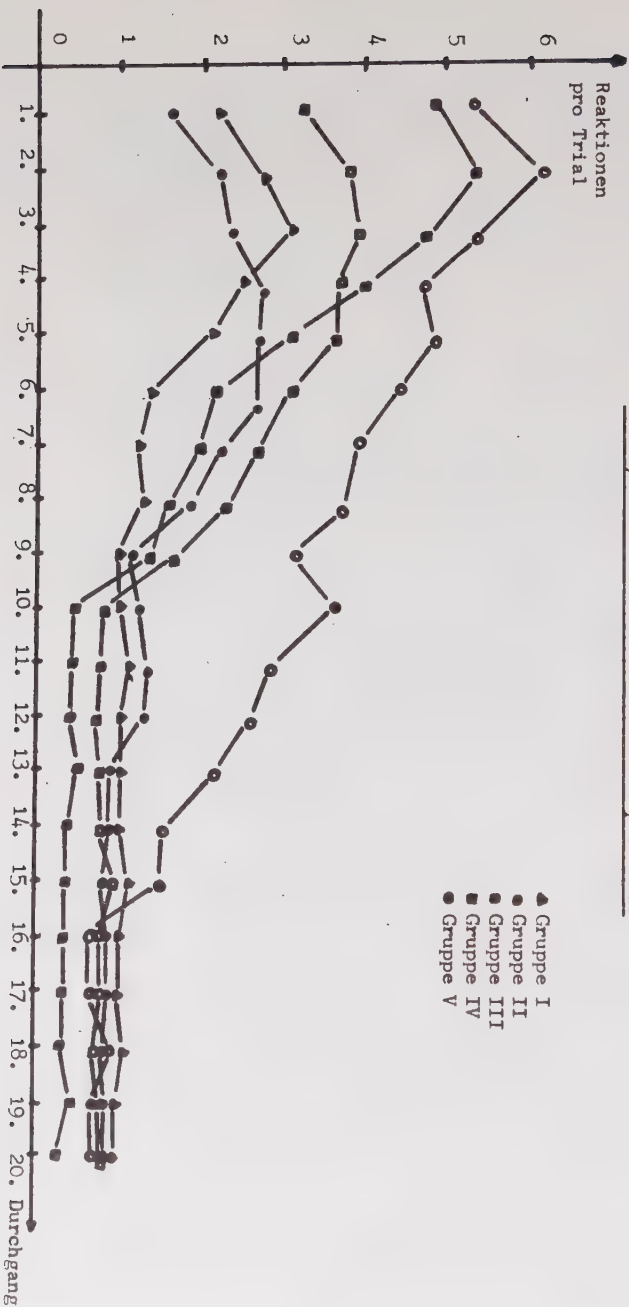
UCSaus-Amplituden

Auch hier zeigten Depressive höhere Werte für die Nacherregungen nach UCS-Ende. Der gleiche Effekt ergab sich für die CR-Amplituden. In den CR-Amplituden zeigten sich keine Unterschiede zwischen Gruppen.

Als Hauptergebnis zu den PGR-Daten läßt sich festhalten, daß Habituationsunterschiede in den Gruppen mit aktiver und passiver Kontrolle mit der unterschiedlichen UCS-Dauer beider Gruppen im Treatment zusammenhängen und daß zwischen den Gruppen III und IV Habituationsunterschiede auf Grund des Faktors Unkontrollierbarkeit, der die Habituation verschlechtert, bestehen.

Abbildung 11

Verlauf der motorischen Aktivität über 20 Durchgänge
des Nachtests (Kontroll- und falsche Reaktionen)
in CS, UCS und Intertrialintervall pro Trial



EKG-Daten

Tabelle 16

Prä-CS-Werte der Herzrate gemittelt über die Trials 1-4

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
Herzrate bpm					
Prä-CS 1-4	87,9	82,6	80,4	86,7	91,7
Depressive	89,1	81,2	87,2	87,8	92,6
Normale	86,7	84,1	91,6	85,5	90,8

Hier ergaben sich bei getrennten Varianzanalysen jeweils signifikante Haupteffekte für den Faktor Treatment in den Gruppen I, II und V, sowie III, IV und V ($F=7,24/F=5,88$; $df\ 2/40; \alpha=0,05$). Die Prä-CS-Herzraten waren sowohl für die Gruppe II, als auch für die Gruppe IV gegenüber der unbehandelten Gruppe V erniedrigt ($t=2,74; df\ 28$; / $t=2,31$; $df\ 29$; $\alpha=0,05$ zweiseitig). Damit kann von einer niedrigeren Aktivierung dieses Maßes für beide Gruppen im Vergleich mit Gruppe V zu Beginn des Nachtests ausgegangen werden. Von den Personen der Gruppe III zeigten nur die Depressiven, verglichen mit denen der Gruppe V das gleiche Ergebnis ($t=2,25$; $df\ 14$). Die Abweichungswerte der Herzrate vom Prä-CS-Niveau brachten keine bedeutsamen Ergebnisse.

Die Kontrolleistung im Nachtest I

Tabelle 17

UCS-Anzahl, UCS-Dauer und Kontrollwahrscheinlichkeiten in

20 Durchgängen des Nachtest I

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
UCS-Anzahl					
max. 20	5,9	17,4	14,1	12,4	11,6
Depressive	7,4	18,8	20,0	16,8	12,8
Normale	4,4	15,9	8,2	7,9	10,3
UCS-Dauer					
max. 300 sec	69,6	96,3	166,3	102,3	92,4
Depressive	88,1	124,4	206,6	170,5	102,9
Normale	51,1	68,3	36,0	24,1	81,0
Kontrollprob.	.81	.74	.40	.60	.68
Depressive	.75	.64	.01	.53	.60
Normale	.87	.85	.78	.85	.76

Hypothesen zur Kontrolleleistung im Nachtest I

Die Hypothesen des Modells der gelernten Hilflosigkeit müssen hier getrennt für die weniger schwierigen Kontrollaufgaben und die Unkontrollierbarkeitsprozedur im Treatment aufgestellt werden. Die Vorhersagen, die eine Hypothese der passiven Vermeidung als Depressionsanalogie macht, können nur anhand der leichten Kontrollprozeduren im Treatment behandelt werden. Die Kontrolleistung im Nachtest kann mittels zweier Maße geprüft werden: anhand der absoluten UCS-Dauer in den 20 Durchgängen des Nachtest und anhand der subjektiven Kontrollwahrscheinlichkeit, die sowohl Flucht-, als auch Vermeidungsreaktionen einschließt.

Hypothesen zu den Gruppen I,II und V

Ein Modell der passiven Vermeidungsreaktion als Depressionsanalogie muß folgende Hypothesen aufstellen:

- 1) Die Normalen der Gruppe II kontrollieren im Nachtest schlechter als die Normalen der Gruppe I und V
- 2) Die Depressiven der Gruppe II kontrollieren im Nachtest schlechter als die unbehandelten Depressiven der Gruppe V
- 3) Die Depressiven der Gruppe I kontrollieren besser als die unbehandelten Depressiven der Gruppe V, da diese der Analogie gemäß reagieren und in einer aktiven Vermeidungsaufgabe ohne Vortraining schlechter abschneiden.

Demgegenüber behauptet das Modell der gelernten Hilflosigkeit:

- 1) Die Normalen der Gruppe II kontrollieren im Nachtest ebenso gut wie die der Gruppe I, da sie im Treatment Kontrolle erlernten und besser als die Normalen der Gruppe V, so auch Depressive
- 2) Die Depressiven der Gruppe II kontrollieren ebenso gut wie die Depressiven der Gruppe I - aus dem gleichen Argument - und beide kontrollieren besser als die Depressiven der Gruppe V, die keine "Immunisierung" erfahren haben.

Bevor jedoch diese Hypothesen geprüft werden können, muß geprüft werden, ob innerhalb der Gruppen I und II die Kontrollmaße des Nachtests mit der UCS-Dauer oder der Kontrollwahrscheinlichkeit im Treatment erklärt werden können.

Hypothesen zu den Gruppen III, IV und V

Hier stellt das Modell der gelernten Hilflosigkeit folgende Hypothesen auf:

- 1) Die Normalen der Gruppe III kontrollieren im Nachtest schlechter als die der Gruppe IV, die mangels Kontrollaufgabe keine Unkontrollierbarkeit erfahren, und schlechter als die Normalen der Gruppe V.
- 2) Die Depressiven der Gruppe V kontrollieren schlechter als die Normalen dieser Gruppe.
- 3) Die Depressiven der Gruppe III kontrollieren schlechter als die Depressiven der Gruppen IV und V.

Zur Hypothesenprüfung wurde zunächst in den zusammengefaßten Gruppen I und II die UCS-Dauer im Nachtest rangkorreliert mit der UCS-Dauer im Treatment und der dortigen Kontrollwahrscheinlichkeit. In keinem Fall ergab sich ein signifikanter Zusammenhang. Mit dem zweiten Maß der Kontrolleistung, der Kontrollwahrscheinlichkeit im Nachtest wurde ebenso verfahren. Auch hier konnten keine Zusammenhänge nachgewiesen werden.

Zweifache Varianzanalysen für UCS-Dauer und Kontrollwahrscheinlichkeit ergaben für den Nachtest bei den Gruppen I, II und V jeweils einen signifikanten Haupteffekt für den Faktor Treatments ($F=5,82/F=5,33$; $df\ 2/40; \alpha=0,05$), sowie für den Faktor diagnostische Kategorie ($F=12,10/F=7,24$; $df\ 1/40; \alpha=0,05$).

Zu den drei Hypothesen der Depression als Analogie passiver Vermeidung wurden die Mittelwerte der Untergruppen einseitig auf Unterschiede getestet.

- 1) Für die UCS-Dauer konnte die H_0 beim Vergleich der Normalen II - V nicht abgelehnt werden, ebensowenig wie für die Kontrollwahrscheinlichkeit.
Beim Vergleich der Normalen II - I mußte die H_0 nur für die UCS-Dauer verworfen werden ($t=1,82$; $df\ 13; \alpha=0,05$).
- 2) Die zweite Hypothese zur Kontrolle der Depressiven im Nachtest II - V muß die H_0 gleicher Mittelwerte weder für die Kontrollwahrscheinlichkeit, noch für die UCS-Dauer

verworfen werden.

- 3) Auch hier kann die H_0 nicht verworfen werden und somit keine Aussage über die Hypothese, daß die Depressiven I besser kontrollieren als die der Gruppe V, getroffen werden.

Zu den Hypothesen des Hilflosigkeitsmodells bei Gruppe I, II und V:

- 1) Die H_0 mußte für keines der beiden Maße zwischen den Normalen der Gruppen I und II abgelehnt werden. Für die Depressiven existieren jedoch Mittelwertsunterschiede für die UCS-Dauer ($t=1,85$; $df\ 14$; $\alpha=0,05$).

Nur für die Normalen der Gruppe I gegenüber V (UCS-Dauer $t=1,79$ $df\ 13$; $\alpha=0,05$) gilt, daß sie besser kontrollieren.

- 2) Oben wurde bereits erwähnt, daß Depressive I besser hinsichtlich der UCS-Dauer kontrollieren (I - II).

Das Ergebnis hinsichtlich des Vergleichs der Depressiven zwischen Gruppe I und V wurde bereits oben unter 3) dargestellt.

Es sollte hier festgehalten werden, daß gerade zu den Hypothesen des Hilflosigkeitsmodells einige Mittelwertdifferenzen die Signifikanzgrenze nur knapp und wohl aufgrund des geringen Umfangs der Untergruppen verfehlen. Insgesamt gesehen scheinen die Vorhersagen dieses Modells auch für leichte Kontrollaufgaben im Treatment als wahrscheinlicher.

Zu den Hypothesen des Hilflosigkeitsmodells für die Gruppen III, IV und V:

- 1) Für den Vergleich der Normalen III - IV konnte bei keinem Maß die H_0 gleicher Mittelwerte abgelehnt werden. Im Vergleich der Gruppen III - V existiert zwar eine Mittelwertdifferenz, jedoch in umgekehrter Richtung als vorhergesagt für die UCS-Dauer.
- 2) Die Mittelwertunterschiede zwischen Depressiven und Normalen in der Gruppe V sind für beide Maße knapp signifikant - UCS-Dauer ($t=1,79$); Kontrollwahrscheinlichkeit ($t=1,81$; $df\ 13$; $\alpha=0,05$) und liegen in der vorhergesagten Richtung.
- 3) Die letzte Hypothese schließlich, daß die Depressiven der Gruppe III im Nachtest schlechter kontrollieren, als die

der Gruppe IV konnte für beide Maße akzeptiert werden ($t=3,48/$
 $t=3,77$; $df\ 14$; $\alpha=0,05$). Im Vergleich der Depressiven der
Gruppe III mit V zeigte sich das gleiche Ergebnis für UCS-Dauer
($t= 4,39$) beziehungsweise Kontrollwahrscheinlichkeit ($t=14,72$;
 $df\ 14$; $\alpha=0,05$).

Während also die Hypothesen zu spezifisch depressivem Kontroll-
verhalten bestätigt werden konnten, überrascht die gute Kon-
trolle, die die Normalen in beiden Maßen des Nachtest zeigen.
Eine Erklärung hierfür bietet die Tatsache, daß viele Normal-
personen erst gegen Ende des Treatment, einige gar nicht auf-
hörten zu reagieren. Möglicherweise war die Treatmentdauer
zu kurz gewählt, so daß motorische Aktivitätsunterschiede
zwischen Normalen und Depressiven noch nicht aufgehoben
waren, die Normalen noch nicht von Bewältigungsversuchen
Abstand nahmen und so im eigentlichen Sinne nicht hilflos
wurden.

Anhaltspunkte hierfür bietet auch die folgende Tabelle zur
motorischen Gesamtaktivität während der 20 Nachtestdurch-
gänge.

Tabelle 18

Gesamtanzahl der motorischen Reaktionen für 20 Trials

	GruppeI	GruppeII	GruppeIII	GruppeIV	GruppeV
Reaktionen bei 20 Durchgängen	31,4	45,8	38,2	41,3	63,1
Depressive	32,7	39,1	6,9	32,5	60,6
Normale	30,1	52,5	69,6	50,1	65,5

Hier zeigt sich zwischen den Gruppen III, IV und V varianz-
analytisch, daß sowohl Treatmenthaupteffekt ($F=6,22$; $df2/40$),
als auch der Haupteffekt für den diagnostischen Faktor ($F=12,07$;
 $df\ 1/40$), als auch die Wechselwirkung signifikant ist ($F=7,13$;
 $df\ 2/40$; $\alpha=0,05$). Die Treatments haben also einen unterschied-
lichen Einfluß auf die diagnostischen Gruppen. Signifikant
sind hier sowohl die Aktivitätsunterschiede zwischen den
Depressiven III zu den Normalen III, als auch zwischen den
Depressiven der Gruppen III und IV, III und V, sowie IV und V,
jedoch auch der Mittelwertsunterschied zwischen den Normalen

der Gruppen III und IV.

Bei der Analyse der Gruppen I, II und V ergibt sich ein signifikanter Haupteffekt für den Treatmentfaktor ($F=11,97$; $df\ 2/40$) und für den diagnostischen Faktor ($F=6,75$; $df\ 1/40$; $\alpha=0,05$).

Auffallend sind hier die Aktivitätsunterschiede zwischen den Gruppen I und II ($t=2,28$; $df\ 29$), da hier die Gruppe I insgesamt weniger Bewältigungsinitiativen zeigt. Phänomenologisch ist hierzu zu bemerken, daß die Vpn der Gruppe I anhand relativ weniger Reaktionen pro Trial die Kombinationsmöglichkeiten der 4 Knöpfe der Tastatur durchvariierten, während die aktiven Vpn der anderen Gruppen in der Anfangsphase des Nachtests viele Bewältigungsversuche pro Trial starteten und so auf die richtige Reaktion stießen. Gruppe I zeigte also eine verbesserte Ökonomie der Bewältigungsversuche.

Dies zeigt auch ein weiteres Charakteristikum dieser Gruppe, das darin bestand, daß sie am Nachtestende mit Abstand die meisten Vpn aufwies, die vermeiden gelernt hatten.

Tabelle 19

Anzahl der Vermeider, Flüchtler und Hilfloren

Normale:	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V
Vermeider	8	2	3	4	4
Flüchter	-	5	5	3	2
Hilfloren	-	-	-	-	1
Depressive:					
Vermeider	8	2	-	3	4
Flüchter	-	3	-	2	2
Hilfloren	-	3	8	3	2

Abschließend werden noch die Effekte der Kontrolleistung im Nachtest auf die EKG-Werte der Durchgänge 16-20, sowie auf die subjektiven Daten der DACI und den kognitiven Nachtest II beschrieben.

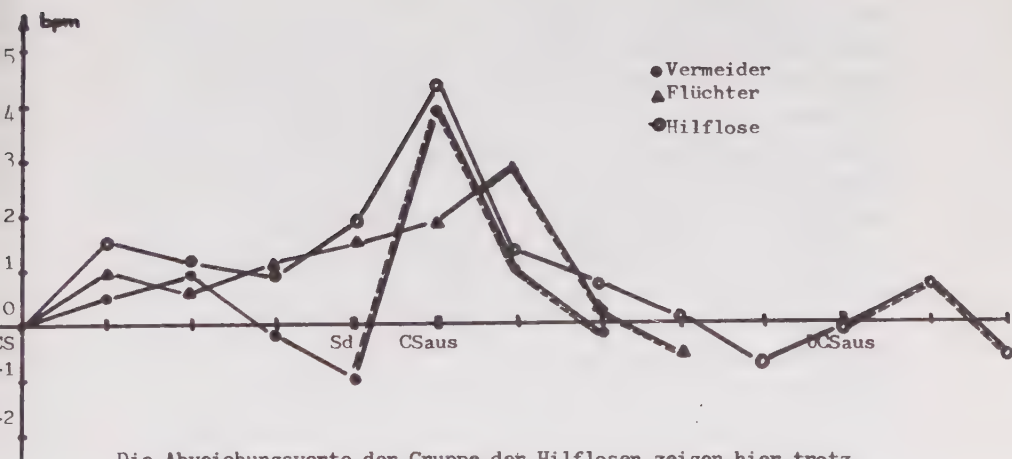
EKG-Daten

Auf Grund der im Nachtest breit gestreuten Leistungen in den einzelnen Gruppen erscheint nunmehr eine Klassifikation nach Treatmentgruppen weder sinnvoll, noch praktikabel. Es wurden deshalb sowohl die Prä-CS-Werte der Herzrate, als auch deren Abweichungswerte nach den Kategorien Vermeidung, Flucht und Hilfloren klassifiziert.

Die Stichproben der Prä-CS-Werte der Herzraten wurden für diese drei Kategorien daraufhin geprüft, ob sie einer Grundgesamtheit entstammen (38 Vermeider: $x = 85,8$; 22 Flüchtler: $x = 84,7$; 17 Hilfloze: $x = 80,4$). Verwendet wurde der χ^2 -H-Test, bei dem sich ein signifikanter H-Wert von $6,14 > \chi^2$; $\alpha = 0,05$; ergab.

Abbildung 10

Abweichungswerte der Herzrate von Prä-CS-Wert für die
Durchgänge 16 - 20



Die Abweichungswerte der Gruppe der Hilflozen zeigen hier trotz Andauern des UCS eine rasche Rückkehr auf das Prä-CS-Niveau. Diese beiden letzten Ergebnisse dürften Ausdruck einer geringen Mobilisierung der Herzrate sein, da ja in dieser Gruppe auch nur minimale bis keine Bewältigungsaktivität herrscht.

Subjektive Daten nach Ende des Nachttest 1

Nach Beendigung des ersten Nachttest wurden nochmals die DACL-werte und das Rating der Aversivität des UCS erhoben. Die Ergebnisse gibt die umseitige Tabelle wieder.

Tabelle 20

DACL-Werte und Rating der Aversivität des UCS nach

Ende des Nachttest I

	GruppeI	GruppeII	GruppeIII	GruppeIV	GruppeV
DACL					
2.Messung	57,2	61,1	76,6	63,5	66,8
DACL					
3.Messung	59,1	58,5	69,4	61,1	63,6
UCS					
3.Skalierung	6,5	6,1	6,6	5,9	6,3

Varianzanalytisch ergab sich hier nur ein signifikanter Haupteffekt des Faktors "Messung" ($F = 4,25$; $df\ 1/72$; $\alpha = 0,05$). Wurden die Daten hingegen statt nach Treatments, nach den Kategorien Flüchtler, Vermeider und Hilflöse im Nachttest klassifiziert, so ergab sich eine Wechselwirkung dieses Faktors mit dem der Messungen ($F = 4,42$; $df\ 2/74$; $\alpha = 0,05$). Sie zeigt an, daß die Faktorstufen Vermeider, Flüchtler und Hilflöse in dieser Reihenfolge die Unterschiede zwischen den Messungen der depressiven Verstimmung beeinflussen. Hilflöse hatten die geringsten Veränderungen in Richtung einer Stimmungsverbesserung.

Die dritte Skalierung der UCS-Aversivität kann sinnvollerweise nicht anhand von Differenzwerten zur zweiten Skalierung betrachtet werden, da der UCS des Nachttest eine höhere Intensität besaß. Die in Tabelle 20 gegebenen Mittelwerte konnten anhand des H-Tests nicht unterschieden werden.

Eine Gruppierung der Skalierungswerte nach der Nachttestleistung ergab ein χ^2_2 von 7,48 ($\alpha = 0,05$). Hilflöse Vpn wiesen hier die höchste UCS-Skalierung auf. Es erfolgt bei ihnen also trotz der häufigen Vorgabe des UCS keine subjektive Adaptation.

Hierzu wurden auch die Prä-CS-Werte der Hautleitfähigkeit für die Trials 1-4 des Nachttest mit diesen Werten für die Trials 16-20 verglichen, da Basiswiderstandsveränderungen häufig gut mit längerfristigen Erwartungsveränderungen korreliert sind.

Tabelle 21

Prä-CS-Werte der Hautleitfähigkeit für die Durchgänge
1-4 und 16-20 für Vermeider, Flüchtler und Hilflöse(log mmhos)

	Vermeider	Flüchter	Hilflöse
Trials 1-4	.7142	.7307	.7511
Trials 16-20	.7698	.7869	.8805

Es ergab sich varianzanalytisch eine signifikante Interaktion zwischen dem Faktor Messungen und der Nachtestleistung ($F = 3,45$; $df\ 2/74$; $\alpha = 0,05$), die hauptsächlich als stärkerer Abfall des Basiswiderstands der Gruppe der Hilflösen zu interpretieren ist.

Effekte auf den Nachtest II

Da eine Klassifikation nach den Treatmentbedingungen für den kognitiven Nachtest II, die Anagrammaufgabe keine interpretierbaren Effekte erbrachte, wurde auch hier angenommen, daß die Leistungen hier durch die Leistung im ersten Nachtest derart modifizierend wirkte, daß die im ersten Nachtest erfahrene Kontrolle, bzw. Hilflösigkeit für eventuelle Unterschiede verantwortlich ist.

Tabelle 22

Lösungswahrscheinlichkeiten und Latenzzeiten für die Lösung
von 20 Anagrammen § 20 sec

	Vermeider	Flüchter	Hilflöse
Lösungswahrscheinlichkeit	.87	.92	.69
Latenzzeit für die Lösung (max. 20 sec) sec	8,8	9,5	14,7

H-Tests für beide Maße ergaben jeweils ein signifikantes H ($H=12,09$ / $H= 11,74$ χ^2_2 ; $\alpha=0,05$). Die Werte der Hilflösen stammen demnach nicht aus der gleichen Grundgesamtheit wie die Mittelwerte der Personen, die im ersten Nachtest Kontrolle erlangten; sie lösen weniger Anagramme und brauchen dazu länger.

Zusammenfassung der Ergebnisse in den Nachtests

Physiologische Ruhewerte vor Nachtestbeginn

Hier zeigten sich die Differenzwerte zu den Ruhewerten vor Treatmentbeginn für den Basiswiderstand der PGR innerhalb der Gruppen I und II unkorreliert mit den unterschiedlichen Stimulationsbedingungen im Treatment, ebenso die Differenzwerte für die Spontanfluktuationen vor Nachtestbeginn. Hingegen zeigten die Gruppen III und IV hier ein unterschiedliches tonisches Aktivierungsniveau; Gruppe III zeigt ein stärkeres Absinken der Werte des Basiswiderstand der PGR.

Die Ruhewertdifferenzen für die Herzrate waren innerhalb der Gruppen I und II schwach mit der UCS-Dauer im Treatment korreliert. Das Absinken der Ruheherzrate war bei den "aktiven" Gruppen I und III weniger ausgeprägt, als bei den "passiven" Gruppen II und IV.

Physiologische Daten für die ersten Nachtestdurchgänge

Anhand der Habituationsquotienten für die ersten vier Trials konnte gezeigt werden, daß Gruppe I schneller habituiert, als Gruppe II. Innerhalb dieser beiden Gruppen sind die Quotienten mit der UCS-Dauer im Treatment korreliert. Gruppe III habituiert langsamer als Gruppe IV, diese schlechter als die Gruppe V hinsichtlich der normalen Vpn.

Hinsichtlich der reizabhängigen UCR-Amplituden zeigten in allen Bedingungen Depressive höhere Werte als Normale. Die Gruppen III und IV gegenüber Gruppe V erniedrigte Werte.

Die unspezifischen Nacherregungen der PGR waren stärker für Depressive, als für Normale.

In der Prä-CS-Herzrate zeigte sich eine erniedrigte Aktivierung für die Gruppen II und IV gegenüber der Gruppe V. In der Gruppe III gilt diese Beziehung nur für die Depressiven.

Kontrolleistung und Gesamtaktivität

Die UCS-Dauer im Nachtest ist innerhalb der Gruppen I und II unkorreliert mit Stimulationsunterschieden im Treatment.

Die Hypothesen des Hilflosigkeitsmodells für die Gruppen I, II und V mußten im Vergleich der ersten beiden Gruppen nicht verworfen werden, beim Vergleich der Depressiven in Gruppe I und der unbehandelten Gruppe mußte die Alternativhypothese der besseren Kontrolle in Gruppe I knapp verworfen werden, nicht jedoch für die Normalen.

Zwischen den Kontrolleleistungen in den Gruppen III, IV und V und dem diagnostischen Faktor fand eine Interaktion statt. Daß die Depressiven dieser Gruppen entsprechend den Hypothesen des Hilflosigkeitsmodells in Gruppe III schlechtere Kontrolle, als in IV zeigen und hier wiederum schlechtere Kontrolle als in Gruppe V, mußte nicht abgelehnt werden. Dieser Effekt ließ sich bei den Normalen nicht nachweisen, wofür die relativ kurze Treatmentdauer verantwortlich gemacht wird.

Bezüglich der motorischen Gesamtaktivität konnte zwischen den Gruppen I, II und V neben einem Haupteffekt des Faktors Diagnose ein Haupteffekt des Treatmentfaktors gesichert werden. Trotz der insgesamt besseren Kontrolleleistung der Gruppe I gegenüber II, zeigt sie signifikant weniger Aktivität als Gruppe II.

Eine Wechselwirkung zwischen den Faktoren Treatment und Diagnose ergab sich hinsichtlich der Gesamtaktivität bei den Gruppen III, IV und V. Depressive zeigten die geringste Aktivität in Gruppe III, gefolgt von Gruppe IV und dann Gruppe V. Die Normalen zeigten hier in Gruppe III vermehrte Aktivität gegenüber Gruppe IV. Dieses Ergebnis könnte für die Normalen unterschiedliche Auswirkungen der Hilflosigkeitsprozedur gegenüber den Depressiven bedeuten, jedenfalls bei den gewählten Treatment-Parametern. Sie reagieren im Nachtest auf erfährere Unkontrollierbarkeit mit vermehrter, Depressive mit verringerter Aktivität.

Effekte der Kontrolleleistung im Nachtest auf physiologische und subjektive Daten:

Eine Auswirkung auf die Prä-CS-Werte von Herzfrequenz und Hautleitfähigkeit konnte nur dann nachgewiesen werden, wenn die Vpn nach der Kontrolleleistung im Nachtest kategorisiert wurden. Daraufhin ergaben sich für die Kategorie der hilflosen Vpn erniedrigte Werte für Herzfrequenz und ein stärkeres Absinken des Basiswiderstands für die letzten fünf Durchgänge. Andere Kategorisierungen nach Diagnose oder Treatments brachten keine interpretierbaren Unterschiede.

Ähnliches gilt für die Verbesserung der subjektiven Befindlichkeit nach dem Nachtest. Hilflose (im Nachtest) verbesserten

sich in ihren Befindlichkeitswerten nicht gegenüber den Post-Treatment-Werten, wie dies Personen taten, die im Nachtest Kontrolle erlangt hatten. Zudem wiesen sie erhöhte Aversivitätsschätzungen des im Nachtest verwendeten UCS auf, adaptierten also subjektiv trotz vieler UCS-Darbietungen nicht.

Hilflosigkeit oder Kontrolle im ersten Nachtest generalisierte von der instrumentellen Aufgabe auf die kognitive Aufgabenstellung im Nachtest II. Hilfloze lösen darin weniger Anagramme und brauchen längere Lösungszeiten, als im instrumentellen Nachtest erfolgreich kontrollierende Personen. Diese letzten Ergebnisse sind nicht differentialpsychologisch zu erklären, da Kategorisierungen nach Diagnose hier keine Unterschiede aufzeigen.

5.9 Diskussion der Ergebnisse, Einordnung und Forschungsvorschläge

Abschließend sollen die Ergebnisse hinsichtlich ihrer differentialpsychologischen Implikationen, sowie hinsichtlich ihres Beitrags zur Modellprüfung der Hypothese der gelernten Hilflosigkeit betrachtet werden. Allgemein kann vorausgesetzt werden, daß in dieser Untersuchung Unterschiede zwischen den diagnostisch verschiedenen Stichproben stärker zum Tragen kommen werden, als bei einer Trennung dieser Stichproben innerhalb einer Normalpopulation durch Fragebogen. Derartige Unterschiede können als einfache Differenzen in der motorischen und physiologischen Aktivierung gesehen oder innerhalb des Hilflosigkeitsmodells interpretiert werden.

Lernverläufe innerhalb der Treatments

Bei der Fragestellung der aktiven versus passiven Kontrolle ergaben sich für die zweite Bedingung deutlich verschiedene Kontrollwahrscheinlichkeiten subjektiver Art zwischen den Depressiven und den Normalen, die Abbildung 12 wiedergibt. Depressive erlernten passive Vermeidungsreaktionen schneller.

Dieses Ergebnis kann durch Aktivitätsunterschiede zwischen beiden Gruppen zustande kommen. Es kann jedoch auch im Rahmen des Hilfloskeitsmodells verstanden werden, das verringerte aktive Bewältigungsinitiativen für Depressive vorhersagt. Da zu Treatmentbeginn hier eine Phase subjektiver Unkontrollierbarkeit herrschte, kann der unterschiedliche Aneignungsverlauf auch auf den negativen kognitiven Set zurückgeführt werden - Depressive reagieren empfindlicher auf Kontrollverlust und stellen aktive Bewältigungsversuche ein.

Um diese Unterschiede zwischen Normalen und Depressiven zu verringern und ihre subjektiven Kontrollwahrscheinlichkeiten anzunähern, empfiehlt es sich, die Treatmentdauer für die Bedingungen aktive und passive Kontrolle zu verlängern.

Auf der physiologischen Ebene spiegeln die gegen Treatmentende gefundenen höheren Werte für die Herzrate an einigen Meßpunkten für die aktive Kontrollbedingung vermutlich nur den Charakter der aktiven gegenüber der passiven Bewältigung mit einer höheren Mobilisierung des Maßes wieder.

Gleichmaßen kann der Befund der Vasokonstriktion bei den Depressiven in der passiven Bedingung gegenüber einer Vasodilatation in der aktiven Bedingung interpretiert werden. Er könnte auf Grund einer noradrenergen Aktivierung zustande kommen, da die periphere Muskulatur hier weniger gut versorgt werden muß, andererseits können bereits die erniedrigten Anfangswerte der Depressiven dieser Aktivierung folgen.

Die subjektive Befindlichkeit bessert sich für beide Bedingungen nach Treatmentende, was letztlich für ihren Kontrollwert und gegen eine subjektive Belastung durch die Bedingungen spricht.

Bei der Fragestellung nach den Effekten totaler Unkontrollierbarkeit, also einer unlösbaren gegenüber keiner Vermeidungsaufgabe aber identischer Stimulation ergaben sich eine Reihe bedeutsamer Unterschiede. Zunächst bestand innerhalb der Bedingung der Unkontrollierbarkeit ein Aktivitätsunterschied differentialpsychologischer Art. Depressive stellten Bewältigungsversuche früh ein, während Normale manchmal bis zur Beendigung des Treatment weiterreagierten. Nur ein stark verlängertes Treatment

könnte klären helfen, ob diese Bedingung auch Normale dazu veranlaßt Bewältigungsversuche einzustellen, also auch bei ihnen einen negativen kognitiven Set erzeugt, oder ob, was Tierversuche nahelegen, unter Unkontrollierbarkeitsbedingungen zwei Reaktionstypen unterschieden werden können: solche Vpn, die auf den Kontingenzverlust reagieren und die Bewältigungsversuche einstellen - hierzu scheinen die Depressiven zu gehören und Vpn die auf die Dichte der aversiven Ereignisse reagieren und motorisch aktiviert werden - hierzu könnte eine Untergruppe der Normalen gehören ("Vermeider").

Außerdem wäre es möglich, daß in Gruppen in Verbundkontrolle und ohne Reaktionsmöglichkeit, deren Treatmentdauer für diesen Versuch entlehnt wurde, Normale schneller einen negativen kognitiven Set ausbilden, als mit einer Reaktionsmöglichkeit, was in diesem Design nicht kontrolliert werden konnte.

Für die Stichprobe der Depressiven konnten die Vorhersagen hinsichtlich der Aktivitätseinschränkung des Hilflosigkeitsmodells jedoch angenommen werden.

Hinsichtlich der Aktivität unter dem Unkontrollierbarkeitsparadigma wurde also im wesentlichen ein differentieller Effekt gefunden. Der analoge psychopathologische Wert, der auch bei Normalen eine Simulation "depressiver" Reaktionen vorausgesetzt hätte, konnte nicht bestätigt werden.

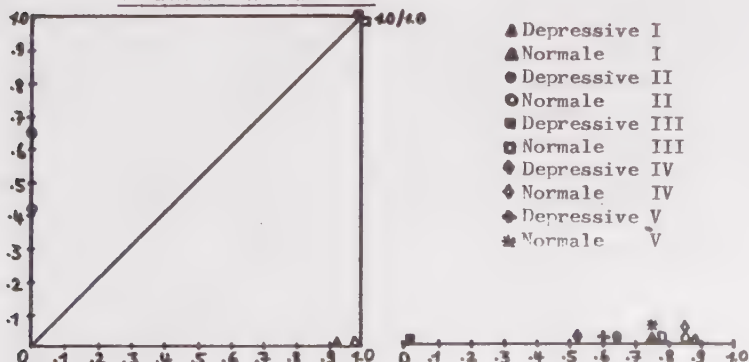
Auf der physiologischen Ebene fällt auf, daß ein differentieller Effekt zwischen den diagnostischen Kategorien besteht, was die tonische Aktivierung der PGR angeht. Dieser führt zu einer verlangsamten Habituation der UCR der PGR für die Depressiven, sowohl unter Unkontrollierbarkeitsbedingungen, als auch unter der Bedingung identischer Stimulation. Es konnte jedoch auch gesichert werden, daß die Unkontrollierbarkeitsbedingung als solche gegenüber identischer Reizung die Habituation verlangsamt. Da auch die Herzfrequenz unter diesem Paradigma an einigen Meßpunkten erhöht ist und die Erholungsfunktion der peripheren Durchblutung stärker verzögert ist, erscheint die erhöhte physiologische Belastung unter diesem Para-

digma als gut dokumentiert. Eine Hypothese, daß die Beeinträchtigung der Nachtestleistungen auf Grund einer physiologischen Adaptation an die aversiven Ereignisse zustande kommt, ist somit unwahrscheinlich. Eine Aussage darüber, ob im Humanexperiment bradykardische Phänomene analog den im Tierexperiment gefundenen auftauchen, erscheint nur bei stark verlängertem Treatment möglich, zumal tierexperimentell Bradykardie nur bei Tod durch Kontrollverlust belegt wurde. Auf der subjektiven Ebene schließlich führte nur die Bedingung der Unkontrollierbarkeit zu einer erhöhten depressiven Verstimmung, nicht hingegen die Kontrollbedingung für die aversive Reizung, was auf dieser Ebene als Bestätigung des Modells gewertet werden kann. Da bei Verwendung von nur zwei Gruppen noch kein Urteil über die depressionsspezifische Geltung des Hilflosigkeitsparadigmas ausgesagt werden kann, bietet sich zur weiteren Untersuchung der Einschuß weiterer psychopathologischer Gruppen an. Vorwiegend sollten dann die differentiellen Effekte einer Hilflosigkeitsprozedur an solchen Gruppen abgetestet werden, die bereits verhaltensanalytisch schlechte Kontrolle über aversive Ereignisse besitzen, wie etwa frei flottierende Ängst oder Kontrollzwänge.

Die Generalisierung auf den instrumentellen Nachtest

Abbildung 12

Subjektive Kontrollwahrscheinlichkeit in
Treatment und Nachtest



Bei der Betrachtung der Lernleistung im instrumentellen Nachttest muß beachtet werden, daß dieser in einer schwierigeren Vermeidungsaufgabe bestand. Da sich über alle Bedingungen hinweg ein Effekt des diagnostischen Faktors zeigt und auch innerhalb der unbehandelten Gruppe Depressive schlechter lernen als Normale, muß damit gerechnet werden, daß differentialpsychologische Effekt der Aufgabenschwierigkeit bestehen, die die Auswirkungen der Vorbehandlung maskieren können. Differentialpsychologisch dürfte vor allem die Phase der subjektiven Unkontrollierbarkeit bis zur Aneignung der Kontrollreaktionen bedeutsam sein. Gerade hierauf, auf einen Verlust von Initiativen zur Bewältigung, bezieht sich jedoch das Konzept des negativen kognitiven Set, der auf verschiedene und schwierigere Kontrollaufgaben generalisiert und dort bewirkt, daß Inaktivität eintritt, bzw. daß die Kontingenzwahrnehmung gestört ist. Im Hinblick auf physiologische Werte zeigen sich vor Beginn des Nachttest folgende Unterschiede zwischen der aktiven, der passiven Kontrollbedingung und der unbehandelten Gruppe: beide Gruppen mit Vorbehandlung zeigen nun gegenüber der unbehandelten Gruppe eine erhöhte Hautleitfähigkeit und vermehrt Spontanfluktuationen der PGR; beide Maße sind innerhalb der beiden Gruppen mit Vorbehandlung nicht mit der unterschiedlichen Stimulation korreliert. Diese Gruppen weisen jetzt auch erniedrigte Werte für die Ruheherzrate gegenüber der unbehandelten Gruppe auf. Innerhalb der ersten vier Durchgänge unterscheidet sich die Gruppe mit passiver Kontrolle von der unbehandelten Gruppe hinsichtlich der Prä-CS-Herzrate durch erniedrigte Werte. Die Gruppen unterscheiden sich nicht in der mittleren Amplitude der UCR der PGR für die ersten vier Trials. Allerdings habituierten diese Amplituden in Gruppe II schlechter als in Gruppe I und der unbehandelten Gruppe. Innerhalb der beiden vorbehandelten Gruppen sind die Habituationsunterschiede mit den unterschiedlichen Stimulationsbedingungen im Treatment korreliert.

Trotz der unterschiedlichen physiologischen Ausgangsbedingungen mußten die Hypothesen des Hilflosigkeitsmodells hinsichtlich der motorischen Kontrolleleistung im Nachttest nicht verworfen werden. Lediglich die Depressiven kontrollieren entgegen der Annahme des Modells nicht besser nach einer leichten aktiven Kontrollbedingung als unbehandelte Depressive. Bei diesem Be-

fund könnte es sich um eine schlechtere Generalisierung des positivierten kognitiven Set von einer leichten auf eine schwierige Kontrollaufgabe handeln. Es erscheint die Interpretation möglich, daß Depressive, verwöhnt durch den leichten Erwerb von Kontrolle, in der Unkontrollierbarkeitsphase des Nachtest, vom Treatment gegenüber unbehandelten Depressiven nicht profitieren. Auch die geringe motorische Aktivität der Gruppe I im Nachtest legt diese Interpretation nahe. Zugleich ließe sich hier spekulieren, daß eine Therapie- oder Immunisierungsprozedur bei Depressiven, die darauf abzielt, den kognitiven Set zu positivieren und damit die Kontingenzwahrnehmung zu verbessern, sich nicht damit begnügen sollte, dies anhand leichter Aufgabenstellungen, sondern gerade auch anhand von Aufgaben, die eine Phase erschwerter Kontrolle enthalten, zu üben.

Hinsichtlich der Frage nach den Effekten totaler Unkontrollierbarkeit auf den Nachtest bestanden zu Beginn des Nachtest auf der physiologischen Ebene zwischen den Bedingungen III, IV und V folgende Unterschiede:

Vor Beginn des Nachtest bestand unter den Bedingungen III und IV gegenüber der unbehandelten Gruppe eine erhöhte Hautleitfähigkeit, jedoch bereits habituierte Amplituden bei den ersten vier Durchgängen für die UCR der PGR. Die Gruppe, die im Treatment totale Unkontrollierbarkeit zur Bedingung hatte, zeigte eine stärker erhöhte Hautleitfähigkeit, als die Gruppe IV. Diese Gruppe habituiert in den ersten vier UCR-Amplituden langsamer als die Gruppe IV und diese wiederum langsamer als die unbehandelte Gruppe, jedoch nur bei normalen Vpn.

Bei der Ruheherzrate vor Nachtestbeginn besaß nur die Bedingung IV erniedrigte Werte gegenüber den Gruppen III und V. Bei den Prä-CS-Werten der Herzrate bestand eine erniedrigte Aktivierung für die Gruppe IV gegenüber V und für die Depressiven der Gruppe III gegenüber denen der unbehandelten Gruppe.

Es zeigt sich also hier, wie bei den Herzratendaten der Gruppe II, daß die Mobilisierung der Herzrate der "passiven Bewältigung"

folgt und die Mobilisierung der Herzrate erst im Verlauf der aktiven Bewältigungsanforderungen wieder zur Verfügung steht. Im Zusammenhang der stark erniedrigten motorischen Bewältigungsaktivität der Depressiven der Gruppe III kommt diesem Effekt eine allerdings unspezifizierte Bedeutung beim Versagen dieser Gruppe im Nachtest zu. Während also die Depressiven den Vorhersagen des Hilflosigkeitsmodells entsprechend reagieren, kontrollieren die Normalen nicht schlechter als die der unbehandelten Gruppe. Wie schon ausgeführt kann dieser Befund darauf zurückgeführt werden, daß die Treatmentdauer zu kurz war, um differentialpsychologisch verschiedene Toleranzschwellen für Kontrollverlust zu nivellieren. Er könnte jedoch auch in dem Sinne gedeutet werden, daß Normale unter Unkontrollierbarkeitsbedingungen primär nicht auf Kontingenzverlust, sondern auf die UCS-Dichte mit vermehrter Aktivität reagieren und somit gegen die Unkontrollierbarkeitsphase des Nachtests "immun" sind. Daß sie hinsichtlich einer Negativierung des kognitiven Set dennoch nicht unempfindlich sind, zeigen die erhöhten subjektiven Werte für depressive Verstimmung nach Treatmentende, sowie der in anderen Untersuchungen gefundene geringe Glaube an die Lösbarkeit der Aufgabe. Derart deutliche Differenzen zwischen Normalen und Depressiven wurden in bisherigen analogen Humanexperimenten nicht gefunden. Die Vermutung liegt nahe, daß Selektionseffekte sie bewirken, da in diesen Arbeiten die Depressiven- und Normalpopulation auf Grund weniger strikter Selektionskriterien, als in dieser Arbeit getrennt wurden. Da zudem hier wie dort die Treatmentdauer vergleichbar ist, würde eine derartige Interpretation die Generalisierung des Modells einengen, da erwartet werden müßte, daß Normale unter Unkontrollierbarkeitsbedingungen die Kontrolleistung unbehandelter Depressiver simulieren. Weitere Untersuchungen, die stark verlängerte Treatmentprozeduren verwenden sollten hier Auskunft geben können. Die Frage, ob es sich in dieser Arbeit auf Grund der Nachtestleistungen der Gruppen III, IV und V um ein differential-

psychologisches Ergebnis oder um eine partielle Invalidierung des Modells handelt, muß demnach offen bleiben.

Die Daten der unterschiedlichen Kontrolleistung der Gruppen III und IV, wie auch die der stärkeren tonischen Aktivierung der PCR in Gruppe III legen jedoch nahe, daß es sich bei dem Kontrollverlust im Nachtest nicht um einen Effekt der Adaptation an die aversiven Ereignisse handelt. Die Annahme des Hilflosigkeitsmodells, daß es sich hierbei um eine kognitiv-motorische Fehlanpassung handelt wird somit indirekt bestätigt. Um den Stellenwert des kognitiven Set und der motorischen Inaktivität weiter zu bestimmen, sollten differentialpsychologische Arbeiten unternommen werden, die in Treatment und Nachtest sowohl kognitive, als auch instrumentelle Aufgaben verwenden und die wechselseitigen Beeinflussungsmöglichkeiten zwischen diesen Aufgabentypen variieren.

In dieser Arbeit konnte nur bestätigt werden, daß Hilflosigkeit im instrumentellen Nachtest sowohl die Werte subjektiver depressiver Verstimmtheit erhöht, als auch die Leistung in kognitiven Aufgaben negativ beeinflusst.

Da für einige physiologische Maße, wie die Pulswellenamplitude und die Hautleitfähigkeit gezeigt werden konnte, daß eine Unkontrollierbarkeitsprozedur zu höherer Aktivierung in Richtung der differentiellen Unterschiede für diese Maße zwischen Depressiven und Normalen führt, erscheinen weiterhin Arbeiten sinnvoll, die präventiv das Aktivierungsniveau senken und die Effekte dieser möglicherweise therapeutischen Manipulation hinsichtlich ihres Einflusses auf Bewältigungsversuche kognitiver und instrumenteller Art bei Unkontrollierbarkeitsprozeduren und bewältigbaren Aufgaben untersuchen.

Literaturverzeichnis

1. mit 2.6

- Astrup, C. Schizophrenia: Conditional reflex studies
Springfield, C.C.Thomas 1962
- Ban, T.A., Conditioning and psychiatry
Chicago, Aldine 1964
- Ban, T.A., Choi, S.M., Lehmann, H.E., und Adamo, E.
Conditional reflex studies in depression, in:
Canadian Psychiatric Association Journal, 1966, 11, S.98-101
- Bayer, G., Modifikation depressiven Verbalverhaltens in Gruppen,
Vortrag auf dem 3. Kongreß der EABT, Amsterdam 1973
- Beck, A.T., Feshbach, S., und Legg, D.
The clinical utility of the digit symbol test, in:
Journal of Consulting Psychology, 1962, 26, S.263-268
- Beck, A.T., Sethi, B. und Tuthill, R.
Childhood bereavement and adult depression, in:
Archives of General Psychiatry, 1963, 9, S.295-302
- Beck, A.T., und Worthen, K.,
Precipitating stress, crisis theory, and hospitali-
zation in schizophrenia and depression, in:
Archives of General Psychiatry, 1972, 26, S.123-129
- Brown, F., Depression and childhood bereavement, in:
Journal of Mental Science, 1961, 107, S.754-777
- Brown, F., Childhood bereavement and subsequent psychiatric disorder, in:
British Journal of Psychiatry, 1966, 112, S.1035-1041
- Butollo, W., Das systematische Experiment als Forschungsmethode der
der klinischen Psychologie, in:
Pongratz, ., (Hrsg.) Handbuch der klinischen Psychologie(i.Dr.)
- Callagan, J.E., The effect of electro-convulsive therapy on the
test performances of hospitalized depressed patients,
Doctoral dissertation (abstract), London 1962
- Caplan, M.G. und Douglas, V.I., Incidence of parental loss in
children with depressed mood, in:
Journal of Child Psychology and Psychiatry, 1969, 10, S.225-232
- Cautela, J. und Kastenbaum, R., A reinforcement survey schedule for use
in therapy, training and research, in:
Psychological Reports, 1967, 20, S.1115-1130
- Colbert, J. und Harrow, M., Psychomotor retardation in depressive
syndromes, in:
Journal of Nervous and Mental Disease, 1968, 145, S.405-419
- Costello, C.G., Classification and psychopathology, in:
Costello, C.G., (Hrsg.) Symptoms of Psychopathology,
New York, Wiley 1970
- Costello, C.G., Depression: assessment and aetiology, in:
Costello, C.G., (Hrsg.) Symptoms of Psychopathology,
New York, Wiley 1970

- Costello, C.G., Depression: Loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness?, in: Behavior Therapy, 1972, 3, S.240-247
- Dennohy, C.M., Childhood bereavement and psychiatric illness, in: British Journal of Psychiatry, 1966, 112, S.1049-1069
- Dilling, C.A. und Rabin, A.I., Temporal experience in depressive states and schizophrenia, in: Journal of Consulting Psychology, 1967, 31, S.604-608
- Dixon, N.F. und Lear, T.E., Perceptual regulation and mental disorder, in: Journal of Mental Science, 1962, 108, S.356-361
- Ekman, P. und Friesen, W.V., Non-verbal behavior in psychopathology, in: R.J. Friedman und M.M. Katz (Hrsg.), The psychology of depression: Contemporary theory and research, New York, Wiley 1974
- Fisher, K.A., Changes in test performance of ambulatory depressed patients undergoing electro-shock therapy, in: Journal of General Psychology, 1949, 41, S.195-232
- Fisher, S., Depressive affect and perception of up-down, in: Journal of Psychiatric Research, 1964, 2, S.25-30
- Flippo, J.R. und Lewinsohn, P.M., Effects of failure on the self-esteem of depressed and nondepressed subjects, in: Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1971, 36, S.151
- Forrest, A.D., Fraser, R.H. und Priest, R.G., Environmental factors in depressive illness, in: British Journal of Psychiatry, 1965, 111, S.243-253
- Foulds, G.A., Temperamental differences in maze performance II, The effect of distraction and of electroconvulsive therapy on psychomotor retardation, in: British Journal of Psychology, 1952, 43, S.33-41
- Friedman, A.S., Minimal effects of severe depression on cognitive functioning, in: Journal of Abnormal and Social Psychology, 1964, 69, S.237-243
- Gregory, I., An analysis of family data on 1000 patients admitted to a Canadian mental hospital, in: Acta Genetica (Basel), 1959, 9, S.54-96
- Grinker, R., Miller, J., Shabshin, M., Nunn, R. und Nunnally, J., The phenomena of depressions, New York, Hoeber 1961
- Hall, K.R.L. und Stride, E., Some factors affecting reaction times to auditory stimuli in mental patients, in: Journal of Mental Science, 1954, 100, S.462-477(a)
- Hall, K.R.L. und Stride, E., The varying response to pain in psychiatric disorders: A study in abnormal psychology, in: British Journal of Medical Psychology, 1954, 27, S.48-60(b)
- Hammen, C.I. und Glass, D.R., Depression, activity and evaluation of reinforcement, in: Journal of Abnormal Psychology, 1975, 84, S.718-721

- Hemphill, R.E., Hall, K.R.L. und Crookes, T.G., A preliminary report on fatigue and pain tolerance in depressive and psychoneurotic patients, in:
Journal of Mental Science, 1952,98,S.743-751
- Henry, G.M., Weingartner, H. und Murphy, D.L., Idiosyncratic patterns of verbal learning and word association during mania, in:
American Journal of Psychiatry, 1971,128,S.546-574
- Henry, G.M., Weingartner, H. und Murphy, D.L., Influence of affective state and psychoactive drugs on verbal learning and memory, in:
American Journal of Psychiatry, 1973,130,S.966-971
- Hinchcliffe, M.K., Lancashire, M. und Roberts, F.J., Depression: Defense mechanisms in speech, in:
British Journal of Psychiatry, 1971,118,S.471-472
- Hippius und Selbach (Hrsg.) Das depressive Syndrom
Berlin, Springer 1969
- Hudgens, R.W., Morrison, J.R. und Barchha, R.G., Life events and onset of primary affective disorders, in:
Archives of General Psychiatry, 1967,16,S.136-145
- Hudgens, R.W., Robins, E. und Delong, W.R., The reporting of recent stress in the lives of psychiatric patients, in:
British Journal of Psychiatry, 1970,117,S.635-643
- Huston, P.E. und Senf, R., Psychopathology of schizophrenia and depression I: Effect of amytal and amphetamine sulfate on level and maintenance of attention, in:
American Journal of Psychiatry, 1952,109,S.131-138
- Ivanov-Smolensky, A.G., The pathology of conditioned reflexes and the so-called psychogenic depression, in:
Journal of Nervous and Mental Disease, 1928,67,S.346-350
- Kielholz, P. Diagnose und Therapie der Depression für den Praktiker
Berlin, Springer 1966
- Kiloh, L.G. und Garside, R.F., The independence of neurotic depression and endogenous depression, in:
British Journal of Psychiatry, 1963,109,S.451-463
- Killian, D.H., The effect of instructions and social reinforcement on selected categories of behavior emitted by depressed persons in a small group setting.
Doctoral dissertation (abstract), Oregon 1971
- Korboot, P. und Yates, A., Speed of perceptual functioning in chronic nonparanoid schizophrenics: partial replication and extension, in:
Journal of Abnormal Psychology, 1973,81,S.206-208
- Lazarus, A.A., Learning theory and the treatment of depression, in:
Behavior Research and Therapy, 1968,6,S.83-89
- Lazarus, A.A., Depression: A preventive or predictive implication?, in:
Psychological Reports, 1971,29, S.904
- Leff, M.J., Roatch, J.F. und Bunney, W.E., Environmental factors preceding the onset of depressions, in:
Psychiatry, 1970,33,S.293-311

- Lewinsohn, P.M., Clinical and theoretical aspects of depression, in: K.S.Calhoun, H.E. Adams und K.M.Mitchell (Hrsg.), Innovative treatment methods in psychopathology, New York, Wiley 1975
- Lewinsohn, P.M., A behavioral approach to depression, in: R.J.Friedman und M.M.Katz (Hrsg.), The psychology of depression: Contemporary theory and research, New York, Wiley 1974
- Lewinsohn, P.M. und Atwood, G.E., Depression: A clinical research approach, in: Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 1969, 6, S.166-171
- Lewinsohn, P.M. und Graf, M., Pleasant activities and depression, in: Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1973, 41, S.261-268
- Lewinsohn, P.M. und Libet, J., Pleasant events, activity schedules and depression, in: Journal of Abnormal Psychology, 1972, 79, S.291-295
- Libet, J. und Lewinsohn, P.M., The concept of social skill with special reference to the behavior of depressed persons, in: Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1973, 40, S.304-312
- Loch, A., Beck, A.T., Feshbach, S. und Wolf, A., Some effects of reward upon the social perception and motivation of psychiatric patients varying in depression., in: Journal of Abnormal and Social Psychology, 1964, 68, S.609
- Loeb, A., Beck, A.T., und Diggory, J., Differential effects of success and failure on depressed and nondepressed patients, in: Journal of Nervous and Mental Disease, 1971, 152, S.106-114
- McPhillamy, D.J. und Lewinsohn, P.M., The structure of reported reinforcement, unveröff. Manuskript, Oregon 1972 a
- McPhillamy, D.J. und Lewinsohn, P.M., Studies on the measurement of human reinforcement, unveröff. Manuskript, Oregon 1972 b
- McPhillamy, D.J. und Lewinsohn, P.M., Relationship between positive reinforcement and depression, unveröff. Manuskript, Oregon 1972 c
- Mandler, G. und Watson, D.L., Anxiety and the interruption of behavior, in: G.D. Spielberger (Hrsg.), Anxiety and behavior, New York, Academic Press 1966
- Malmquist, C.P., Depression and object loss in acute psychiatric patients, in: American Journal of Psychiatry, 1970, 126, S.375-382
- Martin, I. und Roes, L., Reaction times and somatic reactivity in depressed patients, in: Journal of Psychosomatic Research, 1966, 9, S.782-787
- Mendels, J., Concepts of depression, New York, Wiley 1970
- Mozey, A.G. und Cohen, S.T., The effect of depressive illness on time judgement and time experience, in: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1961, 24, S.269-270

- Miller, W.R., Psychological deficit in depression, in:
Psychological Bulletin, 1975, 82, 238-260
- Miller, W.R. und Seligman, M.E.P., Depression and the perception of reinforcement, in:
Journal of Abnormal Psychology, 1973, 82, S.62-73
- Miller, W.R., Seligman, M.E.P. und Kurlander, H., Learned helplessness, depression and anxiety, in: Journal of Abnormal Psychology i.Dr.
- Munro, A., Parental deprivation in depressive patients, in:
British Journal of Psychiatry, 1966, 112, S.443-457
- Oltman, J.E., McGarry, J.J. und Friedman, M.D., Parental deprivation and the broken home in dementia praecox and other mental disorders, in:
American Journal of Psychiatry, 1952, 108, S.658-694
- Paykel, E.S., Myers, J.K., Dienes, M.N., Klerman, G.L., Lindenthal, J.J. Pepper, M.P., Life events and depression: A controlled study, in:
Archives of General Psychiatry, 1969, 21, S.753-760
- Payne, R.W., Cognitive Abnormalities, in: J.W. Eysenck (Hrsg.)
Handbook of abnormal psychology, San Diego, Knapp 1973
- Payne, R.W. und Hewlett, J.H., Thought disorder in psychotic patients, in:
H.J. Eysenck (Hrsg.) Experiments in personality II,
London, RKP 1960
- Payne, R.W. und Hirst, H.L., Overinclusive thinking in a depressive and a control group, in:
Journal of Consulting Psychology, 1957, 21, S.186-188
- Perris, C., A study of bipolar and unipolar recurrent depressive psychoses II. Childhood environment and precipitating factors, in:
Acta Psychiatrica Scandinavica, 1966, Supp.194, S.45-57
- Pitts, F.N., Meyer, J., Brooks, M. und Winokur, G., Adult psychiatric illness assessed for childhood parental loss and psychiatric illness in family members: a study of 748 patients and 250 controls, in:
American Journal of Psychiatry, Supplement 1965, 121,
- Seligman, M.E.P., Depression and learned helplessness, in: R.J. Friedman und M.M. Katz (Hrsg.), The psychology of depression: Contemporary theory and research, New York, Wiley 1974
- Sethi, B.B., Relationship of separation to depression, in:
Archives of General Psychiatry, 1964, 10, S.486-496
- Shaffer, M. und Lewinsohn, P.M., Interpersonal behaviors in the home of depressed versus nondepressed psychiatric and normal controls: A test of several hypotheses. unveröff. Manuskript, Oregon 1971
- Shapiro, M.B., Campbell, D., Harris, A. und Dewsbury, J.P., Effects of E.C.T. upon psychomotor speed and the "distraction effect" in depressed patients, in:
Journal of Medical Science, 1958, 104, S.681-695

- Shapiro, M.R. und Nelson, E.U. An investigation of the nature of cognitive impairment in cooperative psychiatric patients, in: British Journal of Medical Psychology, 1955, 28, S. 239-256
- Silverman, D., The Epidemiology of Depression
Baltimore, John Hopkins Press 1969
- Stewart, R.C., The differential effects of positive and negative social reinforcement upon depressed and nondepressed subjects, unveröff. Manuskript, Oregon 1968
- Teasdale, J.D. und Beaumont, J.G., The effects of mood on performance on the modified New Word Learning Test (Walton-Black), in: British Journal of Social and Clinical Psychology, 1971, 25, S. 257-260
- Thomson, K.C. und Hendric, H.C., Environmental stress in primary depressive illness, in: Archives of General Psychiatry, 1972, 26, S. 130-132
- Uhes, M.J. und David, V.H., Relationship between number of identified reinforcers and depression-elation, in: Psychological Reports, 1971, 29, S. 845-846
- Velten, E., A laboratory task for induction of mood states, in: Behavior Research and Therapy, 1968, 6, S. 473-482
- Venables, P.U. und Tizard, J., Performance of functional psychotics on a repetitive task, in: Journal of Abnormal and Social Psychology, 1956, 53, S. 23-26
- Walton, D., White, J.G., Black, D.A. und Young, A.J., The modified word-learning test: A cross-validation study, in: British Journal of Medical Psychology, 1959, 32, S. 213-220
- Wapner, S., Werner, H. und Krus, D.M., The effect of success and failure on space localization, in: Journal of Personality, 1957, 25, S. 752-756
- Weckowicz, T.E., Nutter, R.V., Cruise, D.G. und Yonge, K.A., Speed in test performance in relation to depressive illness and age, in: Canadian Psychiatric Association Journal, 1972, 17, S. 241-250
- Wener, A.E. und Rehm, L.P., Depressive affect: A test of behavioral hypotheses, in: Journal of Abnormal Psychology, 1975, 84, S. 221-227
- Wohlford, P., Extension of personal time, affective states and expectation personal death, in: Journal of Personality and Social Psychology, 1966, 3, S. 559-566
- Addendum:
- Coleman, R.E., Manipulation of self-esteem as a determinant of mood of elated and depressed women, in: Journal of Abnormal Psychology, 1975, 84, S. 693-700

2.7

- Agius, S., Eisert, H.G. und Heimann, H., Essai de classification psychologique et physiologique du syndrome dépressif, in: Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 1970, 106, S.105
- Agnew, H.W., Webe, W.W. und Williams, R.L., Comparison of stage 4 and 1-REM sleep deprivation, in: Perceptual Motor Skills, 1967, 24, S.851
- Altschule, M.D., Salivary changes in emotional states, in: Medical Science, 1964, 15, S.60-61
- Averill, J.R., Autonomic response patterns during sadness and mirth, in: Psychophysiology, 1969, 5, S.399-414
- Boudreau, D., Evaluation of the sedation threshold, in: Archives of Neurology and Psychiatry, 1958, 80, S.771-775
- Brown, D.C., The parotid puzzle: A review of the literature on human salivation and its application to psychophysiology, in: Psychophysiology, 1970, 7, S.66-85
- Busfield, B.L., Wechsler, H. und Barnum, W.J., Studies of salivation in depression II: Physiological differentiation of reactive and endogenous depression, in: Archives of General Psychiatry, 1961, 5, S.472-477
- Busfield, B.L. und Wechsler, H. Studies of salivation in depression, in: Archives of General Psychiatry, 1961, 4, S.10
- Claridge, G.S. und Herrington, R.N., Sedation threshold, personality and theory of neurosis, in: Journal of Mental Science, 1960, 106, S.1568-1583
- Davies, B.M. und Gruland, J.B., Salivary secretions in depressive illness, in: Journal of Psychosomatic Research, 1961, 5, S.269-271
- Davies, B.M. und Palmi, G., Salivary and blood pressure responses to metacholine in depressive illness, in: British Journal of Psychiatry, 1964, 110, S.594-598
- Eysenck, H.H. und Yap, P.M., Parotid gland secretion in affective mental disorders, in: Journal of Mental Science, 1944, 90, S.595-602
- Feinberg, I., Brown, M., Koresko, R.L. und Gottlieb, F., Stage 4 sleep in schizophrenia, in: Archives of General Psychiatry, 1969, 21, S.262
- Goldstein, I.B., The relationship of muscle tension and autonomic activity to psychiatric disorders, in: Psychosomatic Medicine, 1965, 27, S.39-52
- Gottlieb, D. und Paulson, G., Salivation in depressed patients, in: Archives of General Psychiatry, 1961, 5, S.468-471
- Greenfield, N.S., Kate, D., Alexander, A.A. und Roessler, R., The relationship between physiological and psychological reactivity: Depression and galvanic skin response, in: Journal of Nervous and Mental Disease, 1963, 136, S.535-539

- Hauri, P. und Hawkins, D.R., Phasic REM, depression, and the relationship between sleeping and waking, in:
Archives of General Psychiatry, 1971,25,S.56
- Heimann, H., Psychobiologie der Depression, in:
Kielholz, P. (Hrsg.), Die larvierte Depression,
Int. Symp. St.Moritz 1973, Huber Bern
- Heninger, G.R., Central neurophysiologic correlates of depressive symptomatology, Vortragsabdruck, Nat.Inst.ment.Hlth.-
Workshop on the psychobiology of the depressive illnesses,1969
- Heninger, G.R. und Speck, L.B., Visual evoked responses and mental status of schizophrenics, in:
Archives of General Psychiatry, 1966,15,S.419
- Heimann, H., Schmocker, M. und Straube, E., The psychophysiological basis of the pharmacotherapy of endogenous psychotics, in:
Psychosomatic Medicine, einger.1975
- Hurst, L.A., Mundy-Castle, A.C. und Beerstecher, D.M., The EEG in manic-depressive psychosis, in:
Journal of Mental Science, 1954,100,S.220-240
- Hole, G., Gehring, A. und Blaser, P., Vegetativum, Psychomotorik und Selbstbeurteilung in Längsschnittuntersuchungen depressiver Patienten, in:
Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie,1972,40,S.69
- Kelly, D.H.W., The technique of forearm plethysmography for assessing anxiety, in:
Journal of Psychosomatic Research, 1967,10,S.373-382
- Kelly, D.H.W. und Walter, C.J.S., A clinical and physiological relationship between anxiety and depression, in:
British Journal of Psychiatry, 1969,115,S.401
- Kehoe, M. und Ironside, W., Studies on the experimental evocation of depressive responses using hypnosis II: The influence of depressive responses upon the secretion of gastric acid, in:
Psychosomatic Medicine, 1963, 25, S.403-419
- Lacey, J.I., Smith, R.L. und Green, A., Use of conditioned autonomic responses in the study of anxiety, in:
Psychosomatic Medicine, 1955,17,S.208
- Lader, M.H., Arousal measures and the classification of affective disorders, in:
Kietzman, H., Sutton, D. und Zubin, J., (Hrsg.),
Experimental Psychopathology, New York, Academic Press 1974
- Lader, M.H., Palmar skin conductance measures in anxiety and phobic states, in:
Journal of Psychosomatic Research, 1967,11,S.271-281
- Lader, M.H. und Wing, I., Physiological measures in agitated and retarded depressed patients, in:
Journal of Psychiatric Research,1969,7,S.89
- Lewinsohn, P.M., Lobitz, Ch.W. und Wilson, S., Sensitivity of depressed individuals to aversive stimuli, in:
Journal of Abnormal Psychology, 1973,81,S.259-263
- Loew, D., Die Einordnung des Symptoms "Mundtrockenheit" in die psychiatrische Diagnostik von Depressionen, in:
Psychiatrie und Neurologie (Basel)1966,151,S.366

- Lowy, F.H., Cleghorn, J.M. und McClure, D.J., Sleep patterns in depression, in: *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1971, 153, S.10
- Matthews, A.M. und Lader, M.H., An evaluation of forearm blood flow as a psychophysiological measure, in: *Psychophysiology*, 1971, 8, S.509-525
- Martin, I. und Davies, B.M., Sleep threshold in depression, in: *Journal of Mental Science*, 1962, 108, S.466-473
- Martin, I. und Davies, B.M., The effect of sodium amytal on autonomic and muscle activity in patients with depressive illness, in: *British Journal of Psychiatry*, 1965, 111, S.168-175
- Martin, I. und Rees, L., Reaction times and somatic reactivity in depressed patients, in: *Journal of Psychosomatic Research*, 1966, 9, S.375-382
- Mendels, J. und Hawkins, D.R., Sleep and depression IV: Longitudinal studies in: *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1971, 119, S.251
- Noble, P.J. und Lader, M.H., Depressive illness, pulse rate and forearm blood flow, in: *British Journal of Psychiatry*, 1971 a, 119, S.261
- Noble, P.J. und Lader, M.H., An electromyographic study of depressed patients in: *Journal of Psychosomatic Research*, 1971 b, 15, S.233
- Nymgaard, K., Studies on the sedation threshold, in: *Archives of General Psychiatry*, 1959, 1, S.530-536
- Peck, R.E., The S.H.P. test - an aid in the detection and measurement of depression, in: *Archives of General Psychiatry*, 1959, 1, S.35-40
- Perez-Reyes, M. und Cochrane, C., Differences in sodium thiophenol susceptibility of depressed patients as evidenced by the galvanic skin response inhibition threshold, in: *Journal of Psychiatric Research*, 1967, 5, S.335-347
- Perris, C. und Brattemo, C.E., The sedation threshold as a method of evaluating anti-depressive treatments, in: *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 1963, 39, S.111-119
- Rimon, R., Stenback, A. und Huhmar, E., EMG findings in depressive patients, *Journal of Psychosomatic Research*, 1966, 10, S.159-170
- Shagass, C., Differentiation between anxiety and depression by the photically activated EEG, in: *American Journal of Psychiatry*, 1955, 112, S.41 a
- Shagass, C., Anxiety, depression and the photically driven EEG, in: *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1955, 74, S.3-10
- Shagass, C. und Jones, A.L., A neurophysiological test for psychiatric diagnosis results in 750 patients, in: *American Journal of Psychiatry*, 1958, 114, S.1002-1010
- Shagass, C. und Schwartz, M., Reactivity cycle of somatosensory cortex in humans with and without psychiatric disorder, in: *Science*, 1961, 134, S.1757

- Sharass, G. und Schwartz, M., Somatosensory cerebral evoked responses in psychotic depression, in:
British Journal of Psychiatry, 1966,112,S.799-807
- Stewart, M.A., Winokur, C. Stern, J.A., Guze, S.B. Pfeiffer, E. und Hornung, F.,
Adaptation and conditioning of the galvanic skin response in psychiatric patients, in:
Journal of Mental Science, 1959,105,S.1102-1111
- Stern, J.A. und Janes, C.L., Personality and Psychopathology, Kap. 6
New York, 1974
- Whatmore, G.B. und Ellis, R.M., Some neurophysiologic aspects of depressed states: an electromyographic study, in:
Archives of General Psychiatry, 1959,1,S.70-80
- Whatmore, G.B. und Ellis, R.M., Further neurophysiologic aspects of depressed states: an electromyographic study, in:
Archives of General Psychiatry, 1962,6,W.243-253
- Wilson, W.P. und Wilson, N., Observations on the duration of photically driven arousal responses in depressive psychoses, in:
Journal of Nervous and Mental Disease, 1961,133,S.438-440
- Zuckerman, M., Persky, H. und Curtis, G.C., Relationship among anxiety, depression and autonomic variables, in:
Journal of Nervous and Mental Disease, 1968,146,S.481-487
- Zung, W.W.K., Wilson, W.P. und Dodson, W.E., Effect of depressive disorders on sleep EEG responses, in:
Archives of General Psychiatry, 1964,10,S.439-445
- Zung, W.W.K., The pharmacology of disorders sleep: a laboratory approach, Insomnia and disordered sleep. Int.psychiat.Clin., 1970,123
- Addenda:
- Almy, T.P., Experimental studies on the irritable colon, in:
American Journal of Medicine, 1951,10,S.60-67
- Engel, G.L., Is grief a disease?, in:
Psychosomatic Medicine, 1961,23,S.18-22
- Engel, G.L., Reichsman, F. und Segal, H.C.A., A study of an infant with a gastric fistula, in:
Psychosomatic Medicine, 1956,18,S.374-398
- Sternbach, R., Assessing differential autonomic patterns in emotions, in:
Journal of Psychosomatic Research, 1962,6,S.87-91
- Wolff, C.T., Friedman, S.B., Hofer, M.A. und Mason, J.W., Relationship between psychological defenses and mean urinary 17-hydroxycorticosteroid excretion rates: A predictive study of parents of fatally ill children, in:
Psychosomatic Medicine, 1964,26,S.576-591

3.

- Amsel, A., Frustration, persistence and regression, in:
H.P. Kimmel (Hrsg.) Experimental psychopathology, New York,
Academic Press 1970
- Bayer, G., Modifikation depressiven Verbalverhaltens,
Vortrag auf dem 3.Kongreß der EART, Amsterdam 1972
- Beck, A.T., Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects,
New York, Harper Row 1967
- Beck, A.T. Cognitive therapy: Nature and relation to behavior therapy, in:
Behavior Therapy, 1970,1,184-200
- Beck, A.T., The phenomena of depression: A synthesis, in:
D.Offer und D.X.Freedman (Hrsg.) Clinical research in per-
spective: Essays in honor of Roy R.Grinker, New York,
Basic Books 1970
- Boulougouris, J.C. und Tsahsiris, F., Flooding in depression,
Vortrag auf dem 3.Kongreß der EART, Amsterdam 1972
- Burgess, E., The modification of depressive behavior, in:
Rubin R. und C.Franks (Hrsg.), Advances in Behavior Therapy,
New York, Academic Press 1968
- Costello, C.G., Depression: loss of reinforcers or loss of reinforcer
effectiveness, in:
Behavior Therapy,1973,4,65-68
- Ferster, C.B., Classification of behavior pathology, in: L.Krasner und
L.P.Ullman (Hrsg.), Research in Behavior Modification,
New York, HRW 1965
- Ferster, C.B., A functional analysis of depression, in:
American Psychologist,1973, S.857
- Ferster, C.B., Behavioral approaches to depression, in:
The psychology of depression: Contemporary theory and research,
New York, Wiley 1974
- Gumina, J.M., Greene, R.L. und Mueller, D.J., Psychophysiological and
subjective responses of depressive-neurotic inpatients during
an implosive therapy analogue, unveröff. Manuskript,1974
- Hannie, T.J. und Adams, H.E., Modification of acitated depression by
flooding: A preliminary study, in:
Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry,1975,
5, S.161-166
- Isele, F.W., The effects of modelling as an approach to changing the
behavior of depressed subjects, unveröff. PhD Thesis, New York 1971
- Lazarus, A.A., Learning theory and the treatment of depression, in:
Behaviour Research and Therapy, 1968,6,S.83-89
- Lewinsohn, P.M., Manual of instructions for the behavior rating used for the
observation of interpersonal behavior, unveröff. Manuskript,
Oregon 1971,
- Lewinsohn, P.M. und Atwood, G.E., Depression: A clinical research approach, in:
Psychotherapy: Theory, research and practice,1969,6,S.166-171

- Lewinsohn, P.E., Golding, S.L., Johansson, S.L., und Stewart, R.,
Patterns of communication in depressed and nondepressed
subjects, unveröff. Manuskript, Oregon 1968
- Lewinsohn, P.M. und Graf, M., Pleasant activities and depression, in:
Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1973, 41, 261-268
- Lewinsohn, P.M., und Libet, J., Pleasant events, activity schedules and
depression, in:
Journal of Abnormal Psychology, 1972, 79, S.291-295
- Lewinsohn, P.M., Libitz, C. und Wilson, S., Sensitivity of depressed
individuals to aversive stimuli, in:
Journal of Abnormal Psychology, 1973, 81, S.259-263
- Lewinsohn, P.M., Shaffer, M., The use of home observations as an integral
part of the treatment of depression: Preliminary report
and case studies, in:
Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1971, 37, 87-94
- Lewinsohn, P.M. und Shaw, D.A., Feedback about interpersonal behavior as an
agent of behavior change: A case study in the treatment
of depression, in:
Psychotherapy and Psychosomatics, 1969, 17, 82-88
- Lewinsohn, P.M., Weinstein, M.S. und Shaw, D., Depression: A clinical
research approach, in R.P. Rubin und C. Franks (Hrsg.)
Advances in Behavior Therapy 1968, New York, Academic
Press 1969
- Lewinsohn, P.M., Weinstein, M.S. und Alper, T., A behaviorally oriented
approach to the group treatment of depressed persons:
A methodological contribution, in:
Journal of Clinical Psychology, 1970, 4, 525-532
- Liberman, R.P. und Raskin, D.E., Depression: A behavioral formulation, in:
Archives of General Psychiatry, 1971, 24, 515-523
- Libet, J. und Lewinsohn, P.M., The concept of social skill with special
references to the behavior of depressed persons, in:
Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1973, 40, 304-312
- McAuley und Quinn, S.T., Models of Depression, in: R. Ramsay und H. Brengelmann
2. Kongreßbericht der EART, (Hrsg.), Berlin, Springer 1975
- McPhillamy, D.J. und Lewinsohn, P.M., Pleasant events schedule, unveröff.
Manuskript, Oregon 1972 a
- McPhillamy, D.J. und Lewinsohn, P.M., The structure of reported reinforcement,
unveröff. Manuskript, Oregon 1972 b
- McPhillamy, D.J. und Lewinsohn, P.M., Studies on the measurement of human
reinforcement, unveröff. Manuskript, Oregon 1972 c
- McPhillamy D.J. und Lewinsohn, P.M., The structure between positive
reinforcement and depression, unveröff. Manuskript, Oregon 1972 d
- Ramsay, R., Behavior Therapy and bereavement, in: R. Ramsay und H. Brengelmann
(Hrsg.) 2. Kongreßbericht der EART, Berlin, Springer 1975
- Ryan, T.J. und Watson, P., Frustrative nonreward theory applied to childrens'
behavior, in:
Psychological Bulletin, 1968, 69, 111-125
- Robinson, J. und Lewinsohn, P.M., Experimental analyses of a technique based on
the Premack principle for changing the verbal behavior of
depressed individuals, in:
Perceptual and Motor Skills, 1973, 32, 100-210

- Rosenberry, C., Weiss, R.I. und Lewinsohn, P.M., Frequency and skill of emitted social reinforcement in depressed and non-depressed subjects, unveröff. Manuskript, Oregon 1969
- Seitz, F.C., Behavior modification of depression, Proceedings, 70th Annual Convention of the APA, 1971, S.425-426
- Seitz, F.C., A behavior modification approach to depression: A case study, in: Psychology, 1971, 8, 58-63
- Shaffer, M. und Lewinsohn, P.M., Interpersonal behaviors in the home of depressed versus non-depressed psychiatric and normal controls: A test of several hypotheses, unveröff. Manuskript, Oregon 1971
- Todd, J., Coverant control of depression, in: Behavior Therapy, 1972, 3, 67-70
- Wolpe, J., Neurotic depression: Experimental analog, clinical syndromes and treatment, in: American Journal of Psychotherapy, 1971, 25, 362-368

4.

- Amsel, A., Frustration, persistence and regression, in:
H.D. Kimmel (Hrsg.), Experimental Psychopathology, New York,
Academic Press 1971
- Abramson, I. und Seligman, M.E.P., The effects of AMPT on learned
helplessness, eingedr. 1974
- Akiskal, H.S. und McKinney, W.T., Depressive disorders: Toward a unified
hypothesis, in:
Science, 1973, 182, 20-28
- Anderson, D.C. und Paden, P., Passive avoidance responding as a function
of prior tumbling trauma, in:
Psychonomic Science, 1966, 4, 129-130
- Anderson, D.C., Cole, J. und McVaugh, W., Variations in unsignaled
inescapable preshock as determinants of responses to
punishment, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1968, 65,
Supplement 1-17
- Anisman, H. und Waller, T.G., Facilitative and disruptive effect of prior
exposure to shock on subsequent avoidance performance, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1972, 78, 113-122
- Anisman, H. und Waller, T.G., Effects of inescapable shock on subsequent
avoidance performance: Role of response repertoire changes, in:
Behavioral Biology, 1973, 9, 331-335
- Averill, J.R., Personal control over aversive stimuli and its relationship
to stress, in:
Psychological Bulletin, 1973, 80, 286-303
- Bayer, G., Modifikation depressiven Verbalverhaltens, Vortrag auf dem
3. Kongreß der EART, Amsterdam 1973
- Beck, A.T., Cognitive therapy: Nature and relation to behavior therapy, in:
Behavior Therapy, 1970, 1, 184-200
- Beck, A.T., Seligman, M.E.P., Binik, Y., Schuyler, W. und Brill, G., Cognitive
therapy of depression, unveröff. Manuskript, Pennsylvania 1975
- Binik, Y. und Seligman, M.E.P., Controllability and stress, unveröff.
Manuskript, Pennsylvania 1974
- Brady, J.V., Ulcers in executive monkeys, in:
Scientific American, 1958, 199, 95-100
- Brady, J.V., Porter, R.W., Conrad, D.G. und Mason, J.W., Avoidance behavior
and the development of gastroduodenal ulcers, in:
Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1958, 1, 69-72
- Brady, J.V., Findley, J.D. und Harris, A., Experimental psychopathology and
the psychophysiology of emotion, in:
H.D. Kimmel (Hrsg.) Experimental Psychopathology, New York,
Academic Press 1971
- Braud, W., Wepman, B. und Russo, D., Task and species generality of the
helplessness phenomenon, in:
Psychonomic Science, 1969, 16, 154-155
- Brush, F.R. und Levine, S., The relationship between avoidance learning and
corticosterone levels, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1965, 56, 539-545

- Rutollo, W.H., Bauer, R., Pichler, R. und Witzeling, H., Kognitive Faktoren und physiologische Prozesse beim Vermeidungslernen, in: Eckensberger, I.W. und Eckensberger, Bericht über den 28. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Saarbrücken 1972, Band A., Göttingen 1974
- Rutollo, W.H., Das systematische Experiment als Forschungsmethode der Klinischen Psychologie, in: Pongratz (Hrsg.) Handbuch der Klinischen Psychologie, i.Br.
- Burgess, E.P., The modification of depressive behaviors, in: R.D. Rubin und G.Franks (Hrsg.), Advances in behavior therapy, New York, Academic Press 1969
- Catania, A.C., Elicitation, reinforcement and stimulus control, in: R.Glaser (Hrsg.), The nature of reinforcement, New York, Academic Press 1971
- Church, R.M., Systematic effect of random error in the yoked control design, in: Psychological Bulletin, 1964, 62, 122-131
- Church, R.M., Response suppression, in: B.A. Campbell und R.M. Church (Hrsg.), Punishment and aversive behavior, New York, Appleton 1969
- Corah, N.L. und Boffa, J., Perceived control, self-observation and response to aversive stimulation, in: Journal of Personality and Social Psychology, 1970, 16, 1-4
- Dweck, C.S. und Repucci, N.D. Learned helplessness and reinforcement responsibility in children, in: Journal of Personality and Social Psychology, 1973, 25, 109-116
- Elliott, R., Tonic heart rate: Experiments on the effects of collative variables lead to an hypothesis about its motivational significance, in: Journal of Personality and Social Psychology, 1969, 12, 211-228
- Ferster, C.B., Animal behavior and mental illness, in: Psychological Record, 1966, 16, 345-356
- Fonberg, E., On the manifestation of conditioned defensive reactions in stress. J.Wolpe, Psychotherapy by reciprocal inhibition, Stanford, University Press 1958
- Fosco, E. und Geer, J., Effects of gaining control over aversive stimuli after differing amounts of no control, in: Psychological Reports, 1971, 29, 1153-1154
- Geer, J. und Maisel, E., Evaluating the effects of the prediction-control confound, in: Journal of Personality and Social Psychology, 1972, 23, 314-319
- Geer, J., Davison, G.C. und Gatchel, R.I., Reduction of stress in humans through nonveridical perceived control of aversive stimulation, in: Journal of Personality and Social Psychology, 1970, 16, 731
- Gellhorn, E., Interruption of behavior, inescapable shock and experimental neurosis: A neurophysiologic analysis, in: Conditioned Reflex, 1967, 2, 285-293
- Gibbon, J., Berryman, R. und Thompson, R.L., Contingency spaces and measures in classical and instrumental conditioning, in: Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1974, 21, 585
- Glass, D.C., Singer, J.E. und Friedman, I.N., Psychic cost of adaptation to an environmental stressor, in: Journal of Personality and Social Psychology, 1960, 12, 200-212

- Hearst, E., Stress induced breakdown of an appetitive discrimination, in:
Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1965, 8, 135-146
- Herrnstein, R.J. und Hineline, P.N., Negative reinforcement as shock-frequency reduction, in:
Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1966, 9, 421-430
- Hiroto, D.S., Locus of control and learned helplessness, in:
Journal of Experimental Psychology, 1974, 102, 187-193
- Hiroto, D.S. und Seligman, M.E.P., Generality of learned helplessness in man, in:
Journal of Personality and Social Psychology, 1974, 27, 311-322
- Hoffman, H.S. und Flesher, M., Stimulus aspects of aversive controls: The effects of response contingent shock, in:
Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1965, 8, 89-96
- Hokanson, J.E., DeGood, D.E., Forrest, M.S. und Brittain, T.M., Availability of avoidance behaviors in modulating vascular stress responses, in:
Journal of Personality and Social Psychology, 1971, 19, 60-68
- Hunt, J.McV. und Brady, J.V., Some effects of punishment and intercurrent "anxiety" on a simple operant, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1955, 48, 305-310
- Janowsky, D.S., El-Yousef, M.K., Davis, J.M., Hubbard, B. und Sekerke, H.J., Cholinergic reversal of manic symptoms, in:
Lancet, 1972, 1, 1236-1237
- Kimmel, H.D. Pathological inhibition of emotional behavior, in:
H.D. Kimmel (Hrsg.), Experimental Psychopathology, New York, Academic Press 1971
- Klein, D., Alleviation of depression and learned helplessness in man, Doctoral dissertation (Abstract), Pennsylvania 1975
- Klein, D., Fencil-Morse, E. und Seligman, M.E.P., Depression, learned helplessness and the attribution of failure, einger. 1975
- Kurlander, H., Miller, W. und Seligman, M.E.P., Learned helplessness, depression and prisoner's dilemma, einger. 1975
- Lazarus, A.A., Learning theory and the treatment of depression, in:
Behavior Research and Therapy, 1968, 6, 83-89
- Lefcourt, H.M., The function of the illusions of control and freedom, in:
American Psychologist, 1973, 28, 417-425
- Lefcourt, H.M., Internal versus external control of reinforcement: A review, in:
Psychological Bulletin, 1966, 65, 206-220
- Maier, N.R.F., Frustration, Ann Arbor, University of Michigan Press 1949
- Maier, S.F., Failure to escape traumatic shock: Incompatible skeletal motor responses or learned helplessness, in:
Learning and Motivation, 1970, 1, 157-170
- Maier, S.F. und Testa, T., Failure to learn to escape by rats previously exposed to inescapable shock is partly produced by associative interference, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1975, 88, 564-571

- Maier, S.F., Anderson, C. und Lieberman, D.A., Influence of control of shock on subsequent shock-elicited aggression, in: Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1972, 81, 94-100
- Masserman, J.H., Behavior and neurosis, Chicago, University Press, 1943
- Masserman, J.H., The principle of uncertainty in neuroticogenesis, in: H.D. Kimmel (Hrsg.), Experimental Psychopathology, New York, Academic Press 1971
- McKinney, W.T. und Runney, W.E., Animal model of depression, in: Archives of General Psychiatry, 1969, 21, 240-248
- Melvin, K.B., Vicious Circle Behavior, in: H.D. Kimmel (Hrsg.) Experimental Psychopathology, New York, Academic Press 1971
- Meyer, V. und Crisp, A.H., Phobias, in: C.G. Costello (Hrsg.) Symptoms of Psychopathology, New York, Wiley 1970
- Meyer, V. und Levy, R., Obsessional-compulsive neurosis, in: H.Fensterheim und R.D. Rubin (Hrsg.) Advances in behavior therapy 1972, New York, Academic Press 1973
- Miller, N.E. und Weiss, J.M., Effects of somatic or visceral responses to punishment, in: B.A. Campbell und R.M. Church (Hrsg.) Punishment and aversive Behavior, New York, Appleton 1969
- Miller, W. und Seligman, M.E.P., Depression and the perception of reinforcement, in: Journal of Abnormal Psychology, 1973, 82, 62-73
- Miller, W. und Seligman, M.E.P., Depression, learned helplessness and the perception of reinforcement, einger. 1974
- Miller, W. und Seligman, M.E.P., Depression and learned helplessness in man, in: Journal of Abnormal Psychology, 1975, 84, 228-238
- Miller, W. und Seligman, M.E.P., Learned helplessness, depression and anxiety, einger. 1974
- Moot, S.A., Cebulla, R.P. und Crabtree, J.M., Instrumental control and ulceration in rats, in: Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1970, 71, 405-410
- Neffinger, G.C. und Gibbon, J., Partial avoidance contingencies, in: Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1975, 18, 202-217
- Overmier, J.B. Interference with avoidance behavior: Failure to avoid traumatic shock, in: Journal of Experimental Psychology, 1968, 78, 340-343
- Overmier, J.B. und Leaf, R.C., Effects of discriminative Pavlovian fear conditioning upon previously acquired avoidance responses, in: Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1965, 60, 213-217
- Overmier, J.B. und Seligman, M.E.P., Effects of inescapable shock upon subsequent escape and avoidance learning, in: Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1967, 63, 23-33
- Pearl, J. und Anderson, R.C., Suppressive effects of aversive stimulation on subsequently punished behavior, in: Canadian Journal of Psychology, 1964, 18, 343-348
- Riley, E.P., Dunlap, W.P. und Hughes, L.F., The Kamin effect as a function of number of prior unsignaled inescapable shocks, in: Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1975, 88, 565-569
- Rosellini, R. und Seligman, M.E.P., Learned helplessness and escape from frustration, in: Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes, i. Dr.

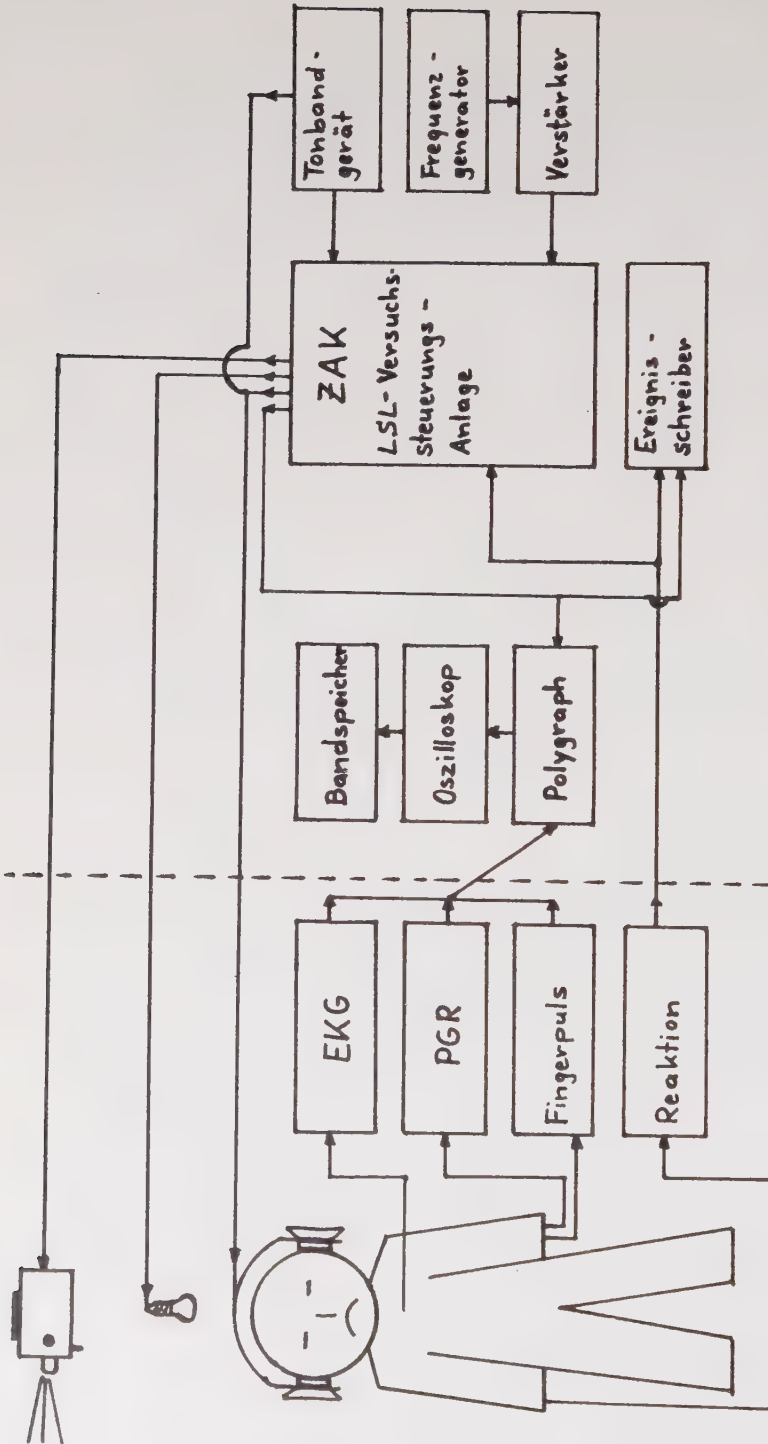
- Roth, S. und Bootzin, R.R., Effects of experimentally induced expectancies of external control: An investigation of learned helplessness, in: *Journal of Personality and Social Psychology*, 1974, 29, 253-264
- Roth, S. und Kubal, L., The effects of noncontingent reinforcement on tasks of differing importance: Facilitation and learned helplessness, *einger.* 1974
- Sandler, J. und Davison, R.S., Psychopathology: An analysis of response consequences, in: H.D. Kimmel (Hrsg.) *Experimental Psychopathology*, New York, Academic Press 1971
- Schildkraut, J.J. und Kety, S., The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence, in: *American Journal of Psychiatry*, 1965, 112, 509-522
- Seligman, M.E.P. und Beagley, G., Learned helplessness in the rat, in: *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1975, 88, 534
- Seligman, M.E.P. und Groves, D., Non-transient learned helplessness, in: *Psychonomic Science*, 1970, 19, 191-192
- Seligman, M.E.P. und Maier, S.F., Failure to escape traumatic shock, in: *Journal of Experimental Psychology*, 1967, 74, 1-9
- Seligman, M.E.P. und Meyer, B., Chronic fear and ulcers as a function of the unpredictability of safety, in: *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1970, 73, 202-207
- Seligman, M.E.P., Maier, S.F. und Geer, J., Alleviation of learned helplessness in the dog, in: *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 1968, 73, 256-262
- Seligman, M.E.P., Maier, S.F. und Testa, T., Appetitive helplessness: Noncontingent reinforcement retards instrumental learning, unveröff. Manuskript, Pennsylvania 1971
- Seligman, M.E.P., Maier, S.F. und Solomon, R.L., Unpredictable and uncontrollable aversive events, in: F.R. Brush (Hrsg.) *Aversive Conditioning and Learning*, New York, Academic Press 1971
- Seligman, M.E.P., Rosellini, R.A. und Kozak, M., Learned helplessness in the rat: Reversibility, time course and immunization, in: *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1975, 88, 542-547
- Seward, J. und Humphrey, G.L. Avoidance learning as a function of pretraining in the cat, in: *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1967, 63, 338-341
- Sines, J.O., Cleeland, C. und Adkins, J., The behavior of normal and stomach lesion susceptible rats in several learning situations, in: *Journal of Genetic Psychology*, 1963, 102, 91-94
- Shurman, A.J. und Katzev, R.D., Escape avoidance responding in rats depends on strain and number of inescapable pre-shocks, in: *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1975, 88, 548-553
- Solomon, R.L. und Corbit, J.D., An opponent-process theory of motivation: I Temporal dynamics of affect, in: *Psychological Review*, 1974, 81, 119-145
- Solomon, R.L. und Wynne, L.C., Traumatic avoidance learning: The principle of anxiety conservation and partial irreversibility, in: *Psychological Review*, 1954, 61, 353-385

- Stein, L. Biogenic amines in depression, in: Mendels, J. (Hrsg.)
Biological Psychiatry, New York, Wiley 1972
- Stroebe, C.F., Biologic rhythm correlates of disturbed behavior in the
rhesus monkey, in:
Bibliotheca Primatologica, 1969, 9, 91-105
- Thomas, E. und Balter, A., Learned helplessness: Amelioration of symptoms by
cholinergic blockade of the septum, eingereicht 1974
- Thornton, J.W. und Jacobs, P.D., Learned helplessness in human subjects, in:
Journal of Experimental Psychology, 1971, 87, 369-372
- Tunmer, W. und Birbaumer, N., Zusammenhang motorischer, autonomer und
subjektiver Reaktionen beim Vermeidungslernen, in:
Eckensberger, L.H. und Eckensberger, Bericht über den 28. Kongreß
der Deutschen Gesellschaft für Psychologie 1972, Band 4, Göttingen 1974
- Tunmer, W., Angst, Angstabwehr und ihre therapeutische Modifikation, in:
Pongratz, L. (Hrsg.) Handbuch der Psychologie: Klinische Psychologie,
i. Dr. (1975)
- Weiner, B., Friesze, I., Kukla, A., Reed, L., Rest, S. und Rosenbaum, R.M.,
Perceiving the causes of success and failure, Morristown, General
Learning Press 1971
- Weiss, J.M., Effects of coping response on stress, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1968, 65, 251-260
- Weiss, J.M., Effects of coping behavior in different warning signal conditions
on stress pathology in rats, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1971a, 77, 1-13
- Weiss, J.M., Effects of punishing the coping response (conflict) on stress
pathology in rats, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1971b, 77, 14-21
- Weiss, J.M., Effects of coping behavior with and without a feedback signal
on stress pathology in rats, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1971c, 77, 22-30
- Weiss, J.M., Kriekhaus, E.E. und Conte, R., Effects of fear conditioning on
subsequent avoidance behavior, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1968, 65, 413-421
- Weiss, J.M., Stone, E.A. und Harrell, N., Coping behavior and brain nor-
epinephrine in rats, in:
Journal of Comparative and Physiological Psychology, 1970, 72, 153-160
- Wolpe, J., Parallels between animal and human neuroses, in: J. Zubin und
H. Hunt (Hrsg.) Comparative Psychopathology, New York, Grune und
Stratton 1967
- Addenda
- Gatchel, R.J., Paulus, P.B. und Maples, C.W., Learned helplessness and
self-reported affect, in:
Journal of Abnormal Psychology, 1975, 84, 732-734
- Forrest, M.S. und Hokanson, J.E., Depression and autonomic arousal reduction
accompanying self-punitive behavior, in:
Journal of Abnormal Psychology, 1975, 84, 346-357

5.

- Averill, J.R., Grief: its nature and significance, in:
Psychological Bulletin, 1968, 70, 721-748
 - Byrd, L.D., Responding in the cat maintained under response-independent electric shock and response-produced electric shock, in:
Journal of the Experimental Analysis of Behavior, 1969, 12, 1-10
 - Church, R.M., Response suppression, in: R.A. Campbell und R.M. Church (Hrsg.),
Punishment and aversive behavior, New York, Appleton 1969
 - Elliott, R., Tonic heart rate: Experiments on the effects of collative variables lead to an hypothesis about its motivational significance, in:
Journal of Personality and Social Psychology, 1969, 12, 211-228
 - Ferster, C.B., Animal behavior and mental illness, in:
Psychological Record, 1966, 16, 345-356
 - Geer, J. und Maisel, E., Evaluating the effects of the prediction-control confound, in:
Journal of Personality and Social Psychology, 1972, 23, 314-319
 - Hannic, T.J. und Adams, H.E., Modification of acitated depression by flooding: A preliminary report, in:
Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 1975, 5, S.161-166
 - Lefcourt, H.M., Internal versus external control of reinforcement: A review, in:
Psychological Bulletin, 1966, 65, 206-220
 - McAuley und Quinn, S.T., Models of depression, in: R.Ramsay und H.Brengelmann (Hrsg.) 2. Kongreßbericht der EABT, Berlin, Springer 1975
 - Mittelsten-Scheid, D., Die Messung der Depression mit Hilfe von Fragebogen, Dissertation, München 1969
 - Ramsay, R., Behavior therapy and bereavement, in: R.Ramsay und H. Brengelmann (Hrsg.) 2.Kongreßbericht der EABT, Berlin, Springer 1975
 - Rodin, J., Crowding, perceived choice and response to controllable and uncontrollable outcomes, in:
Journal of Experimental Social Psychology, 1975, i.Dr.
 - Wessmann, J. und Ricks, V.C., A scale for measuring depression, in:
British Journal of Psychiatry, 1966, 112, 304-308
 - v.Zerssen und Rey, E., Die Befindlichkeitsskala, ein Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen in Längsschnittuntersuchungen, in: Arzneimittelforschung 1970, 20, 115-138
- Addenda:**
- Lacey, J.I. und Lacey, B.C., On heart rate responses and behavior, in:
Journal of Personality and Social Psychology, 1974, 30, 1-18
 - Lubin, B., Adjective checklists for the measurement of depression, in:
Archives of General Psychology, 1965, 12, 57-62

A N H A N G



Registrier- und Steuerraum

Versuchsraum

D-Fragebogen

Mittelsten Scheid (1969)

Dieser Fragebogen will Ihren augenblicklichen inneren und äußeren Zustand erfassen, so wie Sie ihn selbst beurteilen. Kreuzen Sie die Spalte "stimmt" an, wenn die betreffende Feststellung für Sie zutrifft, die Spalte "stimmt nicht", wenn das nicht der Fall ist. Benutzen Sie die Spalte "?" nur, wenn Sie sich wirklich nicht anders entscheiden können! Bitte beantworten Sie alle Fragen!

	stimmt	?	stimmt nicht
1. Ich fühle mich die meiste Zeit elend.....			
2. Ich fühle häufig einen Druck im Kopf.....			
3. Mein Schlaf ist gut.....			
4. Ich könnte dauernd weinen.....			
5. Ich habe Angst davor, alleine zu sein....			
6. Meiner Arbeit bin ich durchaus gewachsen.....			
7. Mein Dasein erscheint mir völlig nutzlos.....			
8. Ich bin unfähig, irgendetwas richtig zu genießen.....			
9. Ich bin sehr ruhelos.....			
10. Ich genieße das Essen.....			
11. Ich fühle mich anderen Menschen gegenüber körperlich unterlegen.....			
12. Innerlich fühle ich mich leer.....			
13. Ich bin ein fröhlicher Mensch.....			
14. Ich bin oft glücklich.....			
15. Ich bin gerne in Gesellschaft.....			
16. Es lohnt sich nicht mehr zu leben.....			
17. Ich habe starke Schuldgefühle.....			
18. Ich bin meist guter Laune.....			
19. Ich habe für nichts besonderes Interesse.....			
20. Ich denke oft an den Tod.....			
21. Ich kann sehr lange arbeiten, ohne müde zu werden.....			
22. Ich habe das Bedürfnis, mich an jemand anzulehnen.....			
23. Ich bin sehr oft traurig.....			
24. Ich besitze viel Selbstvertrauen.....			
25. Mit Freunden mache ich oft Witze und lache viel.....			
26. Mich bewegen häufig schwere Gedanken.....			
27. Ich glaube sicher, daß ich im Leben Erfolg haben werde.....			
28. Ich bin aktiv und energievoll.....			
29. Es kostet mich große Anstrengung, eine Arbeit zu beginnen.....			
30. Entschlüsse fallen mir schwer.....			
31. Ich brauche länger zum Lesen als früher.....			
32. Auch wenn ich nicht arbeite, fühle ich mich tagsüber müde.....			
33. Ich mache mir häufig Selbstvorwürfe.....			
34. Es fällt mir leicht, mich zu beschäftigen.....			
35. In Hals-, Brust- oder Magenregion ver- spüre ich oft ein Druckgefühl.....			
36. Ich habe Angst davor, unheilbar krank zu sein.....			

	stimmt	?	stimmt nicht
37. Es fällt mir leicht, mich mit anderen zu unterhalten.....			
38. Ich wache nachts oft auf und kann nicht mehr einschlafen.....			
39. Ich glaube, ich habe im Leben versagt.....			
40. Soviel wie andere kann ich auch ertragen.....			

BS (Befindlichkeitsskala)

von Zerssen et al., (1970)

Im folgenden finden Sie eine Reihe von Eigenschaftspaaren. Bitte entscheiden Sie - ohne lange zu überlegen - welche der beiden Eigenschaften Ihrem augenblicklichen Zustand am ehesten entspricht. Machen Sie in das Kästchen vor der eher zutreffenden Eigenschaft ein Kreuz. Nur wenn Sie sich gar nicht entscheiden können, machen Sie ein Kreuz in die Spalte "weder - noch". Lassen Sie keine Zeile aus!

Ich fühle mich jetzt:

eher		eher		weder - noch
....	frisch		matt	
....	teilnahmslos		teilnahmsvoll	
....	froh		schwermütig	
....	erfolgreich		erfolglos	
....	gereizt		friedlich	
....	entschlusslos		entschlußfreudig	
....	lustig		weinerlich	
....	wohlgelaunt		verstimmt	
....	appetitlos		appetitfreudig	
....	gesellig		zurückgezogen	
....	minderwertig		vollwertig	
....	entspannt		gespannt	
....	glücklich		unglücklich	
....	scheu		zugänglich	
....	sündig		rein	
....	sicher		unsicher	
....	verlassen		umsorgt	
....	ausgewogen		innerlich getrieben	
....	selbstsicher		bedroht	
....	elend		munter	
....	beweglich		starr	
....	müde		ausgeruht	
....	zögernd		bestimmt	
....	ruhig		unruhig	
....	lahm		schwungvoll	
....	nutzlos		unentbehrlich	
....	schwerfällig		lebhaft	
....	überlegen		unterlegen	

Die Depressions-Selbststrating-Skala

nach Wessman und Ricks (1965)

Bitte kreuzen Sie auf dieser Skala den Punktwert an, der am besten beschreibt, wie Sie sich während der letzten Tage fühlten.

- 10 Äußerst gehobene Stimmung
Ständig fröhlich und bester Laune
- 9 Sehr gehobene Stimmung
Ständig fröhlich und guter Dinge
- 8 Gehobene Stimmung
Guter Dinge sein
- 7 Sich gut und freudig fühlen
- 6 Sich ganz gut und o.k. fühlen
- 5 Sich ein bißchen schlecht fühlen, mal so - mal so
- 4 Gedrückter Stimmung und ein bißchen traurig
- 3 Deprimiert und sehr gedrückter Stimmung; sich traurig, schlecht fühlen
- 2 Stark deprimiert
Sich miserabel und fürchterlich schlecht fühlen
- 1 Äußerst deprimiert und äußerst düster
Sich völlig am Boden fühlen
Alles ist schwarz und bleiern

DACL (Depressive Adjective Checklist)

Lubin (1965)

Auf den folgenden Seiten finden Sie Eigenschaften, mit denen Sie Ihr augenblickliches Befinden und Ihre augenblickliche Stimmungslage beschreiben können. Es wird nun vorkommen, daß Ihre augenblickliche Stimmung mit einem bestimmten Eigenschaftswort nicht hundertprozentig erfaßt ist. Deshalb ist bei jedem Eigenschaftswort eine Skala (vergleichbar einer Thermometerskala) in 5 Stufen angegeben.

Die fünf Stufen lauten:

ganz überwiegend ziemlich etwas gar nicht

Entscheiden Sie also bei jedem Eigenschaftswort, inwieweit es auf Ihre augenblickliche Stimmung zutrifft.

Beispiel: ganz überwiegend ziemlich etwas gar nicht
glücklich X

Dieses Beispiel besagt, daß sich jemand im Augenblick ganz oder sehr glücklich fühlt. Kreuzt er dagegen die Abstufung "etwas" an, so drückt er damit aus, daß er sich zur Zeit etwas glücklich fühlt. Die Abstufung "gar nicht", "ziemlich" und "überwiegend" bedeuten, daß das genannte Eigenschaftswort auf die augenblickliche Stimmung "gar nicht", "ziemlich" bzw. "überwiegend" zutrifft.

Fragen Sie sich bitte bei jedem Eigenschaftswort: "Wie fühle ich mich im Augenblick?" Kreuzen Sie bitte das entsprechende Kästchen an und lassen Sie bitte keine Zeile aus!

	ganz	überwiegend	ziemlich	etwas	gar nicht
wohlig.....					
lustlos.....					
aufgelockert.....					
beschaulich.....					
schweremütig.....					
angegriffen.....					
mißgestimmt.....					
trotzig.....					
konzentriert.....					
matt.....					
nörglerisch.....					
ausgeglichen.....					
beunruhigt.....					
lahm.....					
müde.....					
schlecht gelaunt.....					
schläfrig.....					
freudig.....					
passiv.....					
hoffnungslos.....					
vergnügt.....					
bedrückt.....					
erledigt.....					
gerädert.....					
unternehmungslustig.....					

	ganz	überwiegend	ziemlich	etwas	gar nicht
gefaßt.....					
gereizt.....					
wütend.....					
besonnen.....					
fade.....					
beherrscht.....					
ratlos.....					
nachgrübelnd.....					
erholungsbedürftig					
abgespannt.....					
ruhig.....					
betrübt.....					
heiter.....					
faul.....					
böse.....					
humorvoll.....					
schwach.....					
hilflos.....					

Ratingskala

des subjektiven Unbehagens gegenüber dem UCS

- 1.....eher angenehm
- 2.....neutral
- 3.....ein wenig unangenehm
- 4.....etwas unangenehm
- 5.....ziemlich unangenehm
- 6.....sehr unangenehm
- 7.....äußerst unangenehm

Liste der Anagramme

ENTO	LUNL
UNEN	HONL
RHEI	MIEK
TOSR	SEPT
KAPT	NOHS
HONC	DAWL
MERI	TLAK
OZEN	IREV
LEGB	TULA
TRAH	FEIT

Interviewschema

- I. Dauer, Verlauf der Verstimmung
 - frühere Verstimmungsperioden
 - frühere Therapieversuche
 - aktuelle Therapieversuche
 - Dauermedikation
- II. Aktivitätsschilderung
 - Beruf, Hausarbeit
 - Er müdung, Konzentration
 - soziale Aktivitäten
 - soziale Isolation
 - Freizeitbeschäftigung
 - Aufstehen
 - Grübeln
- III. Körperliche Symptomatik
 - Verspanntheit
 - Kopfschmerzen, unspezifische Schmerzen,
 - Müdigkeit, Ausdauer
 - Obstipation
 - Schlaf
 - Ruhelosigkeit
- IV. Affektlage
 - Suizidgedanken
 - Unterlegenheitsgefühle
 - Genußfähigkeit
 - Traurigkeit
 - innerliche Leere
 - Selbstvorwürfe
- V. Angst vor Alleinesein
 - Zukunftsängste
 - Versagensängste
 - Angst vor sozialem Kontakt

Abschließend möchte ich allen danken, die mich bei dieser Arbeit durch Kritik, Vorschläge und praktische Hilfe unterstützt haben:

Herrn Prof. Butollo für die fortlaufende Diskussion des Themas und seine wertvolle Kritik bei der experimentellen Fragestellung

Herrn Dr. Tunner für viele Anregungen im Gespräch

Herrn Dipl.-Phys. Schandry für die Programmierung des Experiments und viele Auswertungsvorschläge

Herrn Fuchs und Fräulein Krause für ihre Hilfe bei der Durchführung der Untersuchung

Frl. Dipl.-Math. Nagel und Herrn Dipl.-Math. Brockt für ihre Hilfe bei der statistischen Auswertung

und nicht zuletzt den vielen Versuchspersonen, die die manchmal sehr unangenehmen experimentellen Prozeduren über sich ergehen ließen.

Lebenslauf

Am 3.10.1943 wurde ich als Sohn des Wirtschaftsprüfers Artur Bayer und seiner Frau Gertrud in Mährisch-Ostrau geboren. Meine Volksschulzeit verbrachte ich in München und besuchte anschließend die Wirtschafts-Oberrealschule in München, an der ich 1962 das Abitur ablegte.

Nach einigen Semestern des Philosophie- und Anglistikstudiums begann ich 1964 mit dem Psychologiestudium in München. 1966 legte ich das Vordiplom, 1969 das Hauptdiplom in Psychologie ab.

Im Jahre 1970 sammelte ich als Stipendiat des DAAD in der Behaviour Therapy Unit des Hollymoor Hospital in Birmingham unter Dr. Turner und Dr. Feldman, sowie an der psychiatrischen Abteilung des Middlesex Hospital in London unter Dr. Meyer praktisch-therapeutische Erfahrung.

Seit 1971 bin ich Mitarbeiter der Abteilung für Klinische Psychologie des Psychologischen Instituts München.

Dort begann ich im Herbst 1974 meine Doktorarbeit nach einer Studienreise zum Depression Workshop der Psychologischen Abteilung der University of Oregon.

